

TOME XVII

Janvier-Février 1960

Numéro 1

DOES NOT CIRCULATE

THE UNIVERSITY
OF MICHIGAN
JUL 11 1960

MEDICAL
LIBRARY

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE RÉANIMATION

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

LOUIS AMIOT
LÉON BINET
J. BOUREAU
MAURICE CARA
DANIEL CORDIER

G. DELAHAYE
N. DU BOUCHET
P. JAQUENOUD
H. LABORIT
JEANNE LÉVY
ROBERT MONOD

A. QUEVAUVILLER
H. ROUVILLOIS
M. THALHEIMER
AUG. TOURNAY
J. VERHAEGHE

RÉDACTEUR EN CHEF : P. HUGUENARD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : P. DELIGNÉ

FONDÉ EN 1935 PAR : A. GOSSET, LÉON BINET, E. DESMAREST,
E. FORGUE, E. FOURNEAU, P. FREDET, A. HAUTANT,
ROBERT MONOD, M. TIFFENEAU, M. THALHEIMER ET G. JACQUOT.

MASSON & C^{ie} - PARIS

PARAIT CINO FOIS PAR AN



SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE, D'ANALGÉSIE ET DE RÉANIMATION

SÉANCE DU 9 Mai 1959

Cette séance exceptionnelle, tenue à l'Hôpital du Val-de-Grâce, clôturait les « Journées d'Agressologie » de 1959 ; elle était toute entière consacrée à la VENTILATION ARTIFICIELLE PER-OPÉRATOIRE et illustrée par une conférence du D^r ARNE RUBEN d'une part, par la projection d'un film inédit d'autre part : La ventilation artificielle avec le « RPR », par P. HUGUENARD, P. GAILLARD, G. Thomas d'HOSTE et G. BOUDAULT (durée 25 minutes).

La Rédaction a cru bon de publier à la suite de cette séance les communications au X^{ème} Congrès portant sur le même thème.

NOTE SUR L'UTILISATION PER-OPÉRATEIRE DES RESPIRATEURS (*)

PAR

J. AILLOT et M^{lle} PLANCHON

(Clermont-Ferrand) (**)

Introduction :

Notre expérience de l'emploi *per-opérateur* des respirateurs est modeste, puisqu'en 16 mois, elle porte sur 43 cas, à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, où nous remplissons les fonctions d'anesthésiologistes « plein-temps ».

Cette expérience remonte à janvier 1958. Elle a débuté sous l'influence des publications de CARA d'une part, de HUGUENARD d'autre part. Mais nous avons aussi une connaissance pratique de la ventilation artificielle mécanique, avec Engstroem surtout et un peu avec RPR, acquise dans notre secteur de réanimation chez des insuffisants respiratoires (poliomyélitiques). L'organisation, l'équipement et l'animation de ce secteur ont été confiés à l'un de nous au début de 1956. Depuis, environ 30 poliomyélites respiratoires ont été traitées « au long cours », surtout avec l'engstroem. L'un de ces malades est malheureusement encore sous Engstroem depuis 11 mois, pratiquement sans solution de continuité, sans aucune reprise respiratoire valable (autonomie inférieure à 5 mn). Nous avons à notre disposition deux Engstroem et trois RPR... comme nous n'avons jamais cinq poliomyélitiques à traiter en même temps, il y a toujours au moins un appareil de notre choix disponible pour le secteur chirurgical.

(*) Rapporteur, P. HUGUENARD.

(**) Adresse : J. AILLOT 1, rue Gilbert Morel, Clermont-Ferrand.

Indications.

Les malades soumis à la ventilation artificielle mécanique ont subi les opérations suivantes :

Interventions intra-craniennes (tumeurs, hématomes, etc.).	24 cas
Interventions sur le rachis (laminectomies décompressives, tumeurs médullaires, sciatiques, etc.)	6 »
Gastrectomies	7 »
Autres interventions abdominales (cancers du tube digestif, tumeurs pelviennes, etc.)	6 »

L'appareil d'ENGSTROEM a été utilisé 15 fois, le RPR 28 fois.

Au début nous réservions le respirateur presque exclusivement aux malades subissant une intervention intra-cranienne ; de plus en plus, nous l'utilisons toutes les fois que nous voulons assurer une ventilation précise et fidèle pendant une intervention longue. En fait, nous en sommes à nous demander pourquoi nous n'utilisons pas plus souvent les respirateurs, étant donné qu'après tout, chaque opéré « mérite » une ventilation correcte, équilibrée quantitativement, ne perturbant pas trop la circulation péri-alvéolaire ; notre auto-critique nous amène à découvrir que cette attitude est en partie explicable par l'inertie...

Technique.

1^o Le conditionnement pré-opératoire :

A quelques variantes près, il est le suivant :

Quatre heures avant intervention : mébubarbital (suppositoire ou i. m.) ;

Une heure 30 avant : Prométhazine-péthidine i. m., parfois chlorpromazine, plus souvent diéthazine.

30 mn avant l'intubation, très souvent, perfusion veineuse d'hydroxydione à 4 p. 1 000 (0,50 à 0,75), qui sera poursuivie pendant l'opération, plus lentement (deux g au total). Le support du narcotique est fréquemment un soluté glucosé à 30 p. 100 avec insuline.

Deux malades furent opérés de tumeurs vasculaires intracérébrales ou hibernation (température minimale 28°C) (les deux sont vivants et guéris).

2^o Anesthésie, réglage de la ventilation :

L'anesthésie a été la plupart du temps obtenue par penthiobarbital et curarisation (lepto- ou pacycurare suivant le cas). Tous les malades soumis à la ventilation mécanique ont été intubés.

La ventilation mécanique a été imposée au sujet immédiatement après l'intubation. Nous avons été — et restons — surpris par la bonne tolérance immédiate, puis per-opératoire, de la ventilation choisie (fréquence et amplitude).

En règle générale, nous faisons un mélange N₂O-O₂ : 2/1 ou 1/1.

Nous avons conscience de traiter peut-être un peu légèrement les aspects quantitatifs de ces ventilations : nous nous basons sur l'expérience acquise au cours des ventilations artificielles de longue durée chez les poliomyélitiques. En fait nous n'observons pratiquement pas de signes de dérèglement de la dynamique circulatoire imputable à un mauvais réglage de ces variables : notamment nous enregistrons une bonne stabilité des tensions artérielles maximale et minimale, de l'indice oscillométrique, de la fréquence du pouls, contrôlés toutes les dix minutes au moins.

Résultats.

Analytiquement, avec les réserves qu'impose le petit nombre de nos observations, il nous semble :

1^o que les quantités d'anesthésiques, de curarisants et de neuroplégiques nécessaires pendant l'intervention sont diminuées. Dans quelle proportion ? Peut-être 1/3 à 1/2. Dans au moins dix cas, aucune injection de ces drogues ne fut nécessaire pendant au moins deux heures. Les réinjections finales (fermeture de paroi), furent minimes, voire nulles.

2^o Que la fonction circulatoire est maintenue dans un excellent état. Un phénomène rassurant fut maintes fois constaté : les variations de tonus cérébral, si souvent liées à des dysfonctionnements circulatoires sont relativement rares, le silence cérébral est bien meilleur.

3^o Au point de vue respiratoire,

que nous n'avons pas enregistré de sécrétions, ni per- ni post opératoires, qui pourraient être attribuées à la ventilation mécanique ;

que la reprise respiratoire spontanée *efficace* (contrôle du volume courant et de la ventilation/minute au volumètre de DRAEGER) s'effectue rarement immédiatement après l'arrêt du respirateur, mais la plupart du temps après une apnée d'une durée moyenne de deux-trois minutes (dans quelques cas cinq minutes), étant entendu que, pendant ce temps, on mesure quasi-continuellement tension, fréquence du pouls, indice oscillométrique et que l'on observe la coloration du malade, tous ces éléments restant satisfaisants.

Nous interprétons ces temps d'apnée comme des conséquences d'un certain degré d'hyperventilation, avec hyperoxie et surtout hypocapnie (que nous nous promettons d'objectiver biologiquement : $p\text{CO}_2$, pH, etc).

Remarques.

Ces remarques sont sans doute très banales, mais elles peuvent peut-être rendre service à un débutant ou encore être utiles dans le cas où la surveillance de la ventilation artificielle devrait être confiée à un aide ; elles serviraient alors de schéma pour la surveillance respiratoire :

1° *Mesures de ventilation :*

Il ne faut pas se fier seulement à la ventilation/minute annoncée par la somme des indications fournies par les deux débitmètres N20 et O².

Le malade ne peut rendre que ce qu'il a reçu : donc il faut faire des mesures fréquentes de *ventilation expiratoire* (pour nous, toutes les dix minutes, sauf incident, en même temps que TA, pouls et indice oscillométrique). Nous nous interdisons d'utiliser un Engstroem ou un RPR dépourvu du volumètre interposable périodiquement sur l'expiration.

2° *Manométrie :*

Le manomètre à colonne d'eau et le petit manomètre à cadran de l'Engstroem celui du RPR (bien qu'un peu éloignés des voies aériennes, d'où « pertes en ligne ») rendent compte de pressions résultantes, dont les composantes sont :

- les résistances du sujet à l'insufflation et à l'esufflation,
- les ondes de pression et de dépression fournies par l'appareil.

Il faut garder « l'œil sur le manomètre », cette résultante permettant d'avoir une idée des pressions ou dépressions intra-alvéolaires, donc des influences fastes ou néfastes sur la circulation sanguine péri-alvéolaire, obligatoirement perturbée par ce mode de ventilation.

Sous ce rapport de la surveillance des pressions, le RPR a l'avantage de comporter, au départ du tube d'insufflation, à la fin du tube d'esufflation, des soupapes à échappement, dont le sifflement constitue une alerte acoustique complément de la contemplation du manomètre, rendant compte d'une variation des résistances du patient (réveil, encombrement, par exemple). L'Engstroem ne possède pas de dispositif semblable.

Nous insistons enfin sur l'importance de l'enseignement dont nous avons profité lors des ventilations artificielles médicales de longue durée et nous souhaitons à nos collègues pareille école.

RÉFLEXIONS A PROPOS DE SEPT ANNÉES D'EMPLOI DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE AVEC LE PULMO-MOTEUR D'ALLUAUME

PAR

J. DU CAILLAR (*), H. PUJOL et J. HÉRAIL

(Montpellier)

Depuis 1952 nous utilisons en anesthésie au Centre Anticancéreux de Montpellier le Pulmo Moteur d'Alluaume. A la fin de 1953 une cinquantaine de malades avaient déjà bénéficié d'une ventilation artificielle avec cet appareil que nous n'avons délaissé que dans le courant de cette année au profit du R. P. R. En cette séance de notre Société réservée à la Respiration Artificielle on voudra bien nous permettre de souligner les mérites de cet appareil mis au point par un de nos collègues en un temps où peu d'anesthésistes non seulement en France mais dans le monde entier soupçonnaient l'extension que prendrait la ventilation artificielle en salle d'opération.

Le Pulmo-moteur d'Alluaume. — Rappelons que ce Respirateur a été présenté à cette même tribune par son inventeur R. ALLUAUME le 5 octobre 1950. Il s'agit d'une prothèse respiratoire par action sur la mécanique ventilatoire interne :

- utilisant le principe d'une pompe, à commande électrique, actionnant un soufflet.

- assurant une inspiration et une expiration actives, de phase identique, l'une succédant à l'autre sans pause.

- permettant de régler séparément l'amplitude et la fréquence.

Le circuit utilisé est un va-et-vient fonctionnant en système demi ouvert,

(*) Adresse : La Jalade, avenue Bertin Sans, Montpellier, Hérault.

la régulation étant assurée par deux soupapes, une expiratoire et une inspiratoire, s'ouvrant à l'extérieur en fonction du réglage préalable et de l'admission d'O₂ dans le circuit.

Il s'agit donc d'un appareil assurant une fréquence ventilatoire fixe mais ne garantissant pas une ventilation constante.

Avantages de cet appareil.

Il est robuste et nous n'avons déploré qu'une seule panne due à un défaut d'entretien.

Il est de maniement facile et pour un utilisateur averti il est possible de régler une ventilation parfaitement efficace. Tel quel, il nous a permis de bénéficier depuis sept ans sur plusieurs centaines de malades des avantages de la ventilation artificielle tant en anesthésie abdominale que thoracique :

- Libération des mains de l'anesthésiste,
- Bonne oxygénation stable (bien que ne travaillant pas en O₂ pur),
- Bonne élimination de CO₂ extériorisée par une peau sèche, une stabilisation de la pression artérielle à un chiffre inférieur à la pression de départ, et par un pouls calme. Ces faits nous avaient frappé dès le début de l'utilisation de ce matériel.
- Diminution du saignement en relation probable avec la stabilisation tensionnelle et avec les pressions négatives pulmonaires en expiration,
- Possibilité de n'entretenir qu'une narcose légère d'où économie des drogues et diminution de la toxicité générale.

Inconvénients du Pulmo-Moteur.

Les inconvénients du pulmo-moteur relèvent de sa conception.

En effet, aucun renseignement ne nous est fourni sur le volume gazeux qui pénètre dans les poumons et, fait beaucoup plus grave, nous ne savons absolument pas ce qui se passe au-delà des soupapes contrôlant les pressions expiratoires et inspiratoires. La mécanique ne peut pas nous renseigner sur une augmentation éventuelle des résistances à l'intérieur du circuit : plicature de la sonde trachéale, solution de continuité entre la sonde et l'appareil, mauvaise étanchéité du ballonnet, sécrétions bronchiques, œdème du poumon, compression d'une bronche en chirurgie thoracique par un écarteur, compression externe de la cage thoracique. *Ainsi le grand inconvénient de cette mécanique réside dans le fait qu'elle peut continuer à fonctionner impeccablement, livrant à nos oreilles la succession ininterrompue des bruits d'ouverture et de fermeture des soupapes alors que pas un ml de gaz ne pénètre dans l'arbre aérien du malade.*

Il est donc obligatoire de surveiller d'une façon constante non pas le fonctionnement de l'appareil qui est très stable mais la ventilation du malade. L'absence

d'observation de ce principe a entraîné dans notre service deux incidents qui auraient pu devenir graves. Pour éviter la reproduction de tels faits nous avons ajouté deux dispositifs de sécurité rendant le contrôle de la ventilation plus facile.

Modification du montage : dispositifs de Sécurité.

a) Nous avons abandonné le système va-et-vient et utilisons un circuit séparé au-delà des soupapes pour l'inspiration et l'expiration. Sur le circuit inspiratoire nous avons monté un spiromètre (Spiromètre dit de Cara) qui nous permet de déterminer avec exactitude les ventilations minutes.

b) Nous introduisons dans la sonde d'intubation un tube fin de polyéthylène ou une longue aiguille que nous relient à un manomètre à eau (Type appareil de Kuss) qui nous renseigne constamment sur les pressions intra-bronchiques.

Ces deux dispositifs apportent à l'appareil utilisé la sécurité qui lui manquait et rend son emploi encore bénéfique bien que datant maintenant de dix ans et malgré l'apparition sur le marché d'appareils plus perfectionnés à relaxation de volume assurant un contrôle ventilatoire plus précis.

(Travail du Service Chirurgical, Pr Cl. ROMIEU du Centre Anticancéreux de Montpellier,
Pr LAMARQUE).

Résumé.

Les auteurs font part de leur expérience de sept années de ventilation artificielle avec le pulmo-moteur d'ALLUAUME premier appareil français de ventilation artificielle automatique utilisé en anesthésie. L'adjonction d'un spiromètre sur le circuit expiratoire et un contrôle des pressions intra-trachéales apportent à cet appareil des éléments de contrôle indispensables.

NOTRE EXPÉRIENCE DE L'ANESTHÉSIE ET DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE EN CHIRURGIE A CŒUR OUVERT (*)

PAR

Roger BAHUET () et Francette PLOQUIN**

(Bordeaux).

Notre expérience de l'anesthésie en chirurgie à cœur ouvert, bien que relativement réduite, nous paraît cependant suffisante pour nous autoriser à rapporter l'essentiel de notre technique actuelle, les résultats que nous obtenons et les grandes lignes de la conception physiobiologique qui nous guide.

Depuis notre communication au Congrès d'Aix-Marseille en juillet 1957, nos idées n'ont pas changé.

Nous pensons toujours :

1° que *l'impératif catégorique* est de *prévenir l'acidose et l'hypercapnie*, conséquence obligatoire de tout clampage des gros vaisseaux du cœur et cause des graves perturbations métaboliques s'opposant à la reprise correcte du fonctionnement myocardique,

2° que pour prévenir cette acidose et cette hypercapnie, la *condition essentielle de sécurité* est l'obtention préalable au clampage d'une *alcalose* et d'une *hypocapnie* marquée, que nous obtenons par hyperventilation, moyen le plus simple et le plus aisément contrôlable.

Une telle attitude nous a toujours donné des résultats extrêmement satisfaisants et la clinique humaine a confirmé ceux d'une expérimentation animale importante guidée par les bases théoriques suivantes :

(*) Communication à la Séance du 9 mai 1959.

(**) Adresse : R. BAHUET, 262, Avenue d'Arès, Mérignac-Bordeaux (Gironde).

Bases théoriques.

La condition essentielle à réaliser est le maintien des constantes métaboliques — pH, $p\text{CO}_2$, Ki, Ke, Na, Ca, Mg, etc — assurant la contraction correcte de la myofibrille, donc les combinaisons réversibles d'actine, myosine, A. T. P.

Le problème est légèrement différent sous hypothermie et en circulation extracorporelle.

SOUS HYPOTHERMIE, le clampage réalise une anoxie totale et impose très rapidement une vie cellulaire en anaérobiose stricte amenant une accumulation des acides et créant toujours obligatoirement, au déclampage, une acidose brutale toujours importante, au cours de laquelle l'acidose sanguine s'accompagne constamment d'hypercapnie.

EN CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE, l'acidose, nous le soulignons, n'a pas toujours le même caractère obligatoire. Elle est cependant toujours possible en raison de l'hypoxie relative réalisée.

a) par les affaissements pulmonaires liés à la thoracotomie bilatérale et plus ou moins parfaitement corrigés par la respiration mécanique,

b) par les manipulations gênant plus ou moins l'expansion pulmonaire, l'introduction des cathéters dans les veines caves, les perturbations des débits de perfusion souvent — sauf chez l'enfant — inférieurs aux débits de base.

Ces bases théoriques découlent de l'expérimentation animale du Pr G. DUBOURG et de ses collaborateurs (Pr agrégé BRICAUD et Francis FONTAN) portant sur plus de 100 opérations cardiaques réalisées sur le chien durant lesquelles la surveillance constante et minutieuse des pH, $p\text{CO}_2$ et $p\text{O}_2$, tant en hypothermie qu'en C. E. C., a confirmé que :

1° Au *déclampage* la chute du pH est constante et fonction des durées de clampage et des débits de perfusion,

2° la *réanimation* des chiens en acidose est ou très longue ou impossible,

3° la prévention de ces accidents est réalisée d'une manière très satisfaisante par l'obtention préalable d'une alcalose, le seuil de sécurité étant matérialisé par :

a) un pH = 7,5 (alors que les risques consécutifs à l'alcalose sont pratiquement nuls pour des pH atteignant 7,7)

b) une $p\text{CO}_2$ de 30 mm de Hg à laquelle il paraît possible d'accorder un intérêt tout particulier, ayant constaté des pH égaux ou supérieurs à 7,5 avec des $p\text{CO}_2$ élevées mais jamais de pH inférieurs à 7,5 avec une $p\text{CO}_2$ inférieure à 30 mm de Hg ; donc *jamais d'hypocapnie* sans alcalose. D'autre part les variations de la $p\text{CO}_2$, parallèles en gros à celles du pH, se sont montrées plus sensibles et précédant les variations de celui-ci.

C'est de l'interprétation de ces faits d'observation qu'a découlé l'attitude clinique dont nous allons donner l'essentiel, les détails de notre méthode devant faire l'objet d'un travail ultérieur plus important.

Étude clinique.

Relativement peu importante, notre expérience porte sur 34 cas de chirurgie à cœur ouvert : 30 en C. E. C., quatre sous hypothermie.

L'ANESTHÉSIE ne pose pas de problèmes particuliers ; comme toujours la méthode la plus simple nous paraît être la meilleure.

A nos débuts, il y a plus d'un an, nous pliant aux désirs impérieux de nos chirurgiens et réanimateurs soucieux de ne rien changer aux méthodes des anglosaxons, nous avons utilisé l'éther après une induction au Pentothal-curare, la ventilation étant assurée par un appareil de Blease. Trois fois consécutives, après quelques minutes d'éthérisation, nous avons enregistré

- un effondrement de la T. A.
- une tachycardie à 150-180,
- une mydriase,

signes de surdosage disparaissant avec la suppression de l'éther et réapparaissant très rapidement dès la reprise de cet anesthésique, illustrant ainsi d'une manière catégorique les dangers de cette méthode en hyperventilation en circuit fermé.

Ayant fait admettre l'abandon définitif de l'éther, notre méthode est à l'heure actuelle la suivante :

La *préparation psychologique* est minutieuse et fait l'objet de toute notre sollicitude surtout chez les enfants ; la chirurgie à cœur ouvert jouissant d'un tel prestige dans le public que les adultes s'y prêtent de bonne grâce, quand ils ne la désirent pas ardemment.

La *prémédication* est, aux doses classiques, à base de péthidine-prométhazine-butobarbital chez l'adulte, morphine-atropine chez l'enfant pour lequel nous n'aimons pas la prométhazine.

L'*induction* est faite rapidement au Pentothal et à la *d*-tubocurarine utilisée pour sa régularité d'action et ses propriétés neurovégétatives.

Nous ne commençons en général l'anesthésie qu'après l'introduction des cathéters veineux et artériels du poignet, afin de ne pas allonger sans raison impérieuse la durée de la narcose, toujours préjudiciable, et dans n'importe quelle chirurgie, quoi qu'on ait pu en dire.

L'*intubation trachéale* après hyperoxygénation au masque est faite le plus rapidement possible, tandis qu'un assistant assure une respiration thoracique manuelle pour éviter tout trouble respiratoire toujours sérieux dans les communications intercavitaires et surtout dans les tétralologies de FALLOT.

Il est banal d'insister sur l'importance du calibre — le plus gros possible —

de la sonde trachéale et du maintien de ce calibre en empêchant tout pincement et toute coudure — imposant l'emploi de sondes armées ou en portex — de rappeler la nécessité d'un biseau bien orienté, bien placé avant la bifurcation trachéale, solidement fixé, etc.

Sous le crible impitoyable d'examen de laboratoires indiscutables, la sous-estimation fallacieuse de ces facteurs jugés apparemment négligeables, ou presque, en chirurgie appelée, à tort, mineure, nous a montré l'importance capitale de ces impératifs pour assurer la parfaite ventilation dont nous parlerons plus loin.

L'entretien de l'anesthésie est fait à la demande, de la manière routinière habituelle, par adjonction de Pentothal *d*-tubocurarine associés, ou séparément, nous efforçant de prévoir afin de n'avoir rien à injecter pendant la durée de la C. E. C. où la circulation d'un sang nouveau amène une modification du milieu circulant et parfois des réveils intempestifs que, personnellement, nous avons eu la chance de ne jamais avoir dans notre pratique.

L'anesthésie étant correctement induite et entretenue, toute notre attention est dévolue à la

LA VENTILATION.

Toutes questions de parfaite perméabilité trachéale et de plus petit espace mort possible étant impeccablement résolues, nous branchons immédiatement la sonde trachéale sur le respirateur (Engstroem pour cinq cas, Blease pour les autres) et nous procédons à son réglage afin d'installer le plus rapidement possible *l'hyperventilation nécessaire* à l'obtention de l'alcalose et de l'hypocapnie et *suffisante* pour la sécurité des clampages et la reprise fonctionnelle rapide et efficace d'un cœur arrêté par anoxie, selon la technique de DUBOURG-BRICAUD-FONTAN.

Pour la conduite de cette hyperventilation, nous attachons beaucoup plus d'importance à notre observation attentive per-opératoire stéthacoustique avant l'ouverture du thorax, visuelle ensuite, qu'aux résultats de l'exploration fonctionnelle pré-opératoire toujours faite cependant.

Nous cherchons toujours à assurer la *ventilation maximale* en fournissant *le volume d'air courant maximal* pour une *fréquence respiratoire minute* que l'expérience nous a montré être optimum aux environs de 18-20 respirations chez l'adulte, 20 à 25 chez l'enfant, donnant une *ventilation minute* que très *approximativement* (sans vouloir donner d'autre valeur aux chiffres que nous avançons que celle d'un ordre de grandeur très discutable en valeur absolue, en raison des diverses causes d'erreurs liées aux appareils) nous évaluons à 15-20 l-minute chez l'adulte, 10-15 l-minute chez l'enfant.

Mais l'hyperventilation est également fonction des *pressions d'insufflation* et d'*exsufflation* dont le réglage est minutieusement effectué.

a) La pression positive d'insufflation est déterminée en fonction du degré de décompensation cardiaque éventuelle mais est réglée, en définitive sur la valeur maximum capable d'assurer une ampliation pulmonaire efficace sans entraîner de chute de la T. A. systémique et d'augmentation de la pression veineuse.

b) La pression négative d'exsufflation est réglée avec l'Engstroem de telle sorte que la pression moyenne endotrachéale soit voisine de zéro. Avec le Blease, pour lequel la pression négative maximum est de — 5, nous n'avons jamais observé, en l'absence de défaillance cardiaque préexistante, d'incidence quelconque de la pression moyenne (nettement positive dans ce cas) sur les chiffres de TA et TV.

Les poumons inévitablement affaissés pendant les manœuvres liées au repérage, la dissection des gros vaisseaux et le cathétérisme des veines caves, sont regonflés aussi souvent que possible ou nécessaire et tenus gonflés à l'hélium pendant toute la durée du clampage cave.

En aucun cas cependant, la conduite de cette hyperventilation entretenue en vue d'un but précis, l'alcalose, ne saurait se contenter des moyens de contrôle empiriques en quelque sorte, que nous venons de décrire et qui seraient bien incapables de nous avertir des incidents toujours possibles et pas toujours rapidement décelables, qui peuvent, néanmoins, apporter en quelques minutes, les perturbations les plus graves. Constamment, nous demandons à une observation, que nous appellerons para-clinique, et au laboratoire, le contrôle de notre technique.

Moyens de contrôle.

1° PARACLINIQUES.

A. La T. A. prise par le trocard intra-artériel dont nous avons parlé incidemment au début et enregistrée continuellement à l'électromanomètre de Sanborn.

B. La T. V. centrale prise et enregistrée d'une manière semblable.

Ces chiffres nous intéressent relativement peu, leurs variations nous paraissant liées avant tout

- à des variations de débit du cœur-poumon,
- à un défaut éventuel des compensations sanguines,
- à une diminution de la narcose annoncée précédemment par une accélération du pouls,
- à un regonflage des poumons trop poussé et trop soutenu.

C. L'électrocardiogramme qui nous a souvent été très utile, bien que son importance majeure se situe au moment du clampage, de l'arrêt du cœur par anoxie avec son impressionnante ligne droite et de la reprise de l'activité du myocarde avec la réapparition du rythme sinusal après déclampage.

II. — MOYENS DE CONTROLE BIOLOGIQUES.

Pour la conduite de notre hyperventilation, facteur d'alcalose, ce sont essentiellement les pH, pCO_2 et pO_2 que nous vérifions systématiquement :

- après 20 minutes de ventilation,
- à l'ouverture du thorax,
- dix minutes après l'injection d'héparine préalable à l'introduction des cathéters dans l'artère fémorale et les veines caves,
- après l'arrêt de la circulation extracorporelle,
- avant extubation,
- après réveil,
- et chaque fois, bien entendu, qu'un incident quelconque chirurgical, anesthésique, transfusionnel, ventilatoire ou mécanique nous fait craindre une chute du pH.

En gros, et dans tous les cas absolument conformes et superposables à ceux de l'expérimentation animale, sont

Les résultats.

Le pH est rapidement et progressivement ascendant, pouvant aller jusqu'à 7,65 (en 20 à 30 minutes d'hyperventilation).

A l'ouverture du thorax, surtout dans les thoracotomies bilatérales, on observe toujours une légère chute, sans conséquence, qui remonte ensuite, pour se maintenir à peu près constante jusqu'à la mise en marche de la C. E. C., diminuant parfois parallèlement à la baisse de la curarisation.

Au déclampage, on enregistre en hypothermie une chute très importante $pH = 7,35$, très modérée en C. E. C., $pH = 7,45$ en moyenne.

La reprise de la respiration spontanée avec l'hypoventilation relative des premières minutes amène également une légère baisse du pH. D'ailleurs les contrôles biologiques à ce moment de l'intervention sont riches d'enseignement. Comme nous l'avons déjà dit, ils feront l'objet de publications ultérieures plus approfondies.

La pCO_2 , nous l'avons vu, suit des courbes parallèles évoluant dans le même sens que le pH dont elle précède les variations. Dans notre pratique, elle va de 25 à 40 mm.

La PO_2 est toujours excellente même lorsque les conditions d'air-way ne sont pas satisfaisantes, c'est sur le pH et la pCO_2 que se portent les modifications alarmantes. Elle n'est jamais inférieure à 120 mm.

En conclusion.

Nous voyons que l'anesthésie pour la chirurgie à cœur ouvert en C. E. C. ne pose pas de problèmes particuliers plus graves que ceux de la chirurgie à cœur fermé à égalité de valeur fonctionnelle cardiaque ou cardio-pulmonaire.

Elle est obtenue par la banale association Pentothal-*d* tubocurarine.

La recherche d'une alcalose et d'une hypocapnie est, pour nous, la condition essentielle de sécurité avant le clampage des gros vaisseaux et l'arrêt du cœur par anoxie.

Deux fois, à nos débuts et sous hypothermie, l'intervention a été arrêtée jusqu'à ce que le pH de sécurité de 7,5 soit atteint.

La reprise des contractions cardiaques, puis, ensuite celle de la circulation autonome à l'arrêt de la C. E. C. ne présente pas de difficultés pour la conduite de l'anesthésie.

La reprise de la respiration spontanée est toujours un moment délicat nécessitant la plus attentive et la plus expérimentée des surveillances. L'hypoventilation est pratiquement de règle, mais elle ne doit jamais s'accompagner d'acidose — la surveillance biologique est alors plus nécessaire que jamais.

L'extubation ne doit pas être trop précoce (une fois nous avons dû réintuber) ; la respiration assistée au masque est souvent utile et nous a été nécessaire dans trois cas.

Nous n'avons jamais eu d'œdème ni subœdème pulmonaire, jamais de sang dans le tube trachéal et jamais nous n'avons eu l'obligation de recourir à une trachéotomie.

(Travail du Service de Clinique de Chirurgie cardiaque
du Pr Georges DUBOURG, Hôpital du Tondu, Bordeaux.)

UTILISATION DE L'APPAREIL D'ENGSTROEM EN CHIRURGIE GÉNÉRALE (*)

PAR

G. LABORIT (**), A. KIND et Y. MONDRAIN

(Paris).

Parmi les 300 ventilations artificielles réalisées depuis 1954 par le Laboratoire Expérimental de Physique, sous la direction du Dr CARA, nous ne vous rapportons que les 117 cas qui ont eu lieu dans le Service du Pr MÉNÉGAUX, à l'Hôtel-Dieu, depuis le 15 juillet 1958, car ils nous sont personnels et se rapportent à des malades que nous avons pu suivre de façon complète et méthodique.

Indications.

Disposant de deux appareils d'Engstroem, et ayant la notion de l'innocuité de la ventilation artificielle, nous en avons élargi les *indications* : Nous ne nous sommes pas limités en effet aux seuls cas indispensables, mais l'avons étendue à tous ceux qui, par la gravité de l'intervention ou sa durée, ne pouvaient qu'en tirer bénéfice.

En fait, tous les malades dont l'intervention devait durer plus de deux heures, et nécessitait une curarisation importante ont été mis sous prothèse ventilatoire.

Dans certains cas, c'est la nature de l'intervention qui nous a guidé, en particulier les voies d'abord thoraciques ou thoraco-abdominales : gastrectomies totales, œsophagectomies, sympathectomies par voie thoracique, hernies diaphragmatiques.

(*) Communication à la séance du 9 mai 1959.

(**) Adresse : Mme G. LABORIT, 26, rue Brillat-Savarin, Paris (13^e).

Dans d'autres cas, c'est le terrain du malade qui a déterminé notre attitude : emphysémateux, obèses, cardiaques décompensés, chez qui on connaît bien le danger circulatoire des seules pressions positives.

TABLEAU I

Gastrectomie totale	5
Gastrectomie sub-totale	31
Gastro-entérostomie	1
Dégastro-gastrectomie	2
Intervention sur les voies biliaires (avec RMB)	36
Colectomie totale	2
Colectomie segmentaire	9
Occlusion	1
Rectum	6
Oesophage (Thorek)	2
Hernie diaphragmatique	2
Abcès sous phrénique	1
Hernie discale	1
Grefte artérielle (2 iliaques et 1 aortique)	3
Fistule thoracique	1
Sympathectomie thoracique	1
Surrénalectomie	1
Nephrectomie	1
Shunt porto-cave	1
Goitre	1
Pott lombo-sacré	1
Splénectomie	1
Interventions chez obèse :	
Hystérectomie	4
Wertheim	1
Éventration (avec et sans dégraissage)	2
	117

Enfin, dans un cas particulier, nous avons utilisé l'appareil d'Engstroem pour une hystérectomie, chez une malade qui présentait une gibbo-scoliose si accusée, avec retentissement circulatoire grave, que nous ne pensions pas mener l'anesthésie à bien avec les méthodes habituelles.

Nous avons utilisé la technique de ventilation artificielle équilibrée en ventilation et en pression qui a été mise au point au Labo. Ex. de Ph.

Technique.

La technique de la V. A. sous appareil d'Engstroem est simple chez le malade anesthésié, ce qui n'est pas toujours le cas chez le malade conscient. Au début, nous avons entrepris systématiquement des mesures spirométriques pré-opératoires de ventilation de repos.

Il s'est avéré très vite que l'habitude de l'examen fonctionnel respiratoire et les seuls signes cliniques permettaient très bien d'adapter au malade une ventila-

tion artificielle correcte. Il existe un abaque d'Hertzog pour simplifier cette estimation sans mesures préalables, et nous avons supprimé cet examen. La mise en route per-opératoire se fait aisément. Dès que le malade est endormi, curarisé et intubé, on le branche sur l'appareil avec une ventilation et une fréquence réglées d'avance d'après l'âge, la corpulence etc. Ceci demande deux ou trois minutes. Ensuite, en dix minutes en moyenne, on règle, sur des signes cliniques (Tension artérielle, pouls, coloration, sécheresse de la peau) la ventilation adéquate, ainsi que les pressions d'insufflation et l'aide expiratoire. Les chiffres moyens de ventilation chez l'adulte à fonction respiratoire normale oscillent entre sept et huit litres.

Le manomètre, ajouté sur la branche expiratoire du circuit nous paraît indispensable pour régler une pression intratrachéale moyenne proche du zéro, c'est-à-dire physiologique. La *surveillance*, pour un anesthésiste connaissant bien le fonctionnement de l'appareil, est aisée, des éventualités comme une augmentation des résistances par exemple étant tout de suite signalées par l'apparition de bulles dans le manomètre à eau.

Cette augmentation des résistances peut provenir d'un obstacle à l'insufflation, mais aussi d'un réveil prématuré chez un malade qui lutte.

De toute façon, les critères habituels de surveillance du malade endormi sont les mêmes qu'en anesthésie classique.

Reprise de la ventilation spontanée :

En fin d'intervention, il faut prévoir le sevrage ventilatoire. Comme à l'ordinaire, on évitera toute dépression pharmacodynamique tardive. Pour aider la reprise ventilatoire spontanée, on ouvre la soupape inspiratoire permettant la prise d'air extérieur, on arrête l'appareil, et on fait une mesure spirométrique.

Si le chiffre obtenu est insuffisant, on rebranche le malade sur l'appareil, et on lui donne, en air, le volume complémentaire qui lui manque.

Très rapidement, la ventilation revient à un chiffre normal, et le malade est remis à l'air libre. Au début, nous avons observé un ou deux cas, où la reprise ventilatoire a été un peu longue ; nous attribuons plus ce fait à une hyperventilation qu'à un surdosage, car un meilleur réglage des valeurs ventilatoires nous a permis à l'usage d'éviter cet inconvénient.

Actuellement, la reprise ventilatoire se fait en quelques minutes.

Quelles sont les *difficultés* en face desquelles on peut se trouver ? Quelques cas particuliers en effet posent certains problèmes.

Ainsi, les interventions à thorax ouvert (dont, nous le répétons, nous avons peu de cas à l'Hôtel-Dieu), demandent un réglage un peu différent, mais facile à résoudre quand la fonction ventilatoire n'est pas gravement perturbée. On sait que, lorsque la plèvre est ouverte, l'aide expiratoire doit être réduite ou même supprimée. Une exception cependant : chez l'emphysémateux sévère, où nous avons

parfois constaté, même à thorax ouvert, la nécessité de conserver une aide expiratoire importante.

Quand c'est nécessaire, le retour du poumon à la paroi se fait très facilement grâce à un frein sur l'expiration.

Dans d'autres cas, c'est le terrain du malade qui pose des problèmes.

Nous venons de parler de l'emphysémateux. Chez lui, à thorax fermé, on doit avoir recours à une aide expiratoire importante. Là encore, c'est le manomètre fixé sur la branche expiratoire du circuit qui nous permet d'obtenir une pression moyenne nulle malgré des pressions et surtout des dépressions considérables.

L'obèse, enfin, tire un bénéfice certain de ces techniques, car, pour repousser une masse abdominale importante et atone et soulever un thorax pesant, il faut déployer des pressions d'insufflation considérables, qui, non compensées par une aide expiratoire, peuvent avoir à la longue un retentissement circulatoire néfaste. D'autre part, quand on veut essayer de conserver une ventilation spontanée, pour éviter cette assistance manuelle, on peut aboutir alors à une hypoventilation elle aussi dangereuse.

Pratiquement, chez ces malades, la pression d'insufflation doit être souvent augmentée, et souvent aussi la fréquence, car l'air courant, à cause des résistances, ne peut pas dépasser un certain volume.

Chez les cardiaques enfin, qu'il s'agisse de cœurs pulmonaires chroniques, ou de souffrance cardiaque d'autres étiologies, l'hémodynamique est ainsi beaucoup moins perturbée.

Avantages.

Dans certains cas donc, les avantages circulatoires et ventilatoires apparaissent indiscutables pour le malade.

Mais il existe un autre point important, c'est la réduction nette des doses d'anesthésiques puissants et de curarisants utilisés.

Pour nous, qui utilisons de façon systématique la neurolégie dans les cas de chirurgie majeure, cette réduction existait déjà, mais semble encore accrue par l'usage de la ventilation artificielle.

Après la curarisation nécessaire à l'intubation, complétée ou non par une injection de départ de barbiturique (dans la négative, on utilise soit le Viadril soit l'Hémineurine), l'anesthésie est entretenue par un mélange à 50 p. 100 de protoxyde d'azote et d'oxygène.

La curarisation est complétée à la demande. Relevant les quinze interventions les plus longues, ayant duré de quatre à six heures, nous constatons que les doses de d-tubo-curarine utilisées ont varié de neuf mg à 45 mg. La malade ayant reçu neuf mg, avait 76 ans et a subi une gastrectomie pour cancer qui a duré quatre heures 30.

Parfois, nous avons préféré au curarisant, l'utilisation modérée (milligramme par milligramme) de pyrrolamidol (Palfium).

Enfin, un dernier avantage nous semble être la réduction nette du saignement per-opératoire. Citons à l'appui une cure d'éventration suivie de dégraissage de paroi (pièce de neuf kilos), chez une malade obèse de petite taille pesant 138 kgs : l'hémorragie totale per-opératoire s'est élevée, pour une durée de trois h. 15, à 729 grammes.

On sait pourtant combien d'habitude ces interventions sont hémorragiques. Ici la malade n'a reçu que trois flacons de sang, alors que le chirurgien en prévoyait au moins six.

Notons en passant que le chirurgien a toujours pu travailler dans des conditions de relâchement satisfaisantes, et que l'anesthésiste a les mains libres pour faire face aux nécessités de la réanimation per-opératoire.

Inconvénients.

Y a-t-il vraiment des inconvénients ?

Le seul danger possible nous semble être celui de l'utilisateur inexpérimenté, il est grave mais nous n'en voyons pas d'autre.

Tous les opérés rapportés ont été suivis jusqu'à leur sortie du Service.

Résultats.

Sur ces 117 cas de chirurgie majeure, comprenant des occlusions à un stade avancé, des gastrectomies totales, des colectomies totales, des œsophagectomies, essentiellement en gériatrie, il est bien évident que toutes les évolutions n'ont pas été favorables.

Mais, en dehors d'une hémorragie chirurgicalement (lacs veineux rétrospléniques), puis biologiquement incoercible (incoagulabilité sanguine) sur un malade venant d'urgence d'un service de médecine et présentant un shunt porto-cave, nous n'avons enregistré aucun décès sur table.

Signalons que tous nos malades ont repris en fin d'intervention une ventilation correcte, mesurée au spiromètre. Vous trouverez dans les tableaux la répartition des indications, et la discussion des décès avec leur date (du deuxième au 40^e jour). Notons que l'âge moyen des malades décédés est de 67 ans.

Nous ne retrouvons aucune cause imputable à l'anesthésie ou à la V. A.

DISCUSSION

Après l'exposé de ces résultats, on pourrait penser que nous voulons soutenir l'opinion que nous avons assisté à une transformation radicale de la chirurgie depuis l'apparition de la ventilation artificielle per-opératoire.

TABLEAU II

Décès sur table	Dans les 12 premières h.	Dans les 24 premières h.	Dans la première semaine	Dans le premier mois	Au delà du premier mois
L... Aimé. Laparotomie chez malade en coma hépatique (Shunt spléno-cave congénital). Hémorragie incoercible au niveau des énormes lacs veineux rétro-spléniques, au cours de la splénectomie. Transfusions massives (13 flacons). Incoagulabilité. Durée : 5 h. Autopsie : Pas de veine porte. Volumineux tronc cœliaque.	Néant.	F... Marie, 76 ans. Gastro-entérotomie « de désespoir », pour cancer envahissant antre, pyllore et pédicule hépatique. Maigreur ++++. Deshydratation. Encombrement pulmonaire préop. Coronarite. Durée : 2 h. Vue en bon état à contre-visite (consciente). Collapsus et décès dans la nuit.	F... Y., 56 ans. Colectomie totale pour néo-transverse. Suites immédiates simples. Durée : 3 h. Décès au 3 ^e jour dans tableau brutal embolie. Autopsie : Gros caillot dans artère pulmonaire et branches. 4 ^e jour. T... A., 67 ans. Gastrectomie et cholécystectomie pour cancer de l'antré. Durée : 2 h. 45. Traitement anticoagulant le 2 ^e j. Décès le 4 ^e jour. 4 ^e jour. G... M. Splénectomie chez malade service hématologie. (Splénomégalie +++). Coma pré-opératoire. Reprise conscience le lendemain. 3 ^e jour, coma. 4 ^e jour, décès.	8 ^e jour. D..., 64 ans. Gastrectomie totale. Durée : 5 h. Lâchage sutures. 10 ^e jour. D... C., 76 ans. Mauvais E. G. Gastrectomie totale de nécessité pour néo-face post-estomac. Métastase hépatique. Décès le 10 ^e jour dans tableau de défaillance cardiaque. 10 ^e jour. R... H., 62 ans. Colectomie totale pour néo-transverse. Durée : 3 h. Décès par anurie post-transfusionnelle. (Transfusion post-op.). 10 ^e jour. D... E., 64 ans. Œsophage (Torek). Durée : 8 h. Suites immédiates simples. Décès par lâchage anastomose supérieure. 11 ^e jour. V... L., 69 ans. Amputation abdomino-périnéale rectum (4 h. 30). Décès dans tableau embolie, mais pas de thoracotomie à autopsie. 14 ^e jour. B... F., 75 ans. Colectomie Dr. pour tumeur rétro-cœcale. Durée : 2 h. HTA. Décompensation cardiaque. Arythmie complète. Suites immédiates simples. Puis fistule. Réintervention par interne en garde. Décès le lendemain. 15 ^e jour. R... L., 53 ans. Ictère par cancer voies biliaires. Gros foie cholestase. Anse jéjunale montée dans foie pour dérivation. Durée : 2 h. 30. Mort en coma hépatique.	40 ^e jour. L... A., 74 ans. Très mauvais E. G. Cachexie. Cancer colon droit. Colectomie segmentaire difficile. Effractions intestinales multiples. Durée : 3 h. Pas autopsie.

En fait, nous obtenions de bons résultats également avant son emploi, et nous n'avons pas le souvenir en quatre ans d'un décès sur table, sous neuroplégie.

Il est certain que pour ceux qui utilisent journellement la neuroplégie, et les méthodes de réanimation à visée cellulaire, il est indispensable de faire la part des différents facteurs, et que, dans ce cas, les avantages, cependant indiscutables, qu'on peut retirer de l'emploi de la ventilation artificielle sont peut-être moins spectaculaires, qu'en association avec les méthodes classiques.

Il est certain aussi qu'un des gros avantages de la V. A. est la diminution des réactions vaso-motrices et un certain état de vasoplégie qui a frappé tous les utilisateurs.

Mais cet état peut être obtenu par d'autres moyens. En définitive, il nous semble que ce n'est pas dans une protection contre l'agression qu'il faut rechercher les avantages de la V. A., mais dans la possibilité de réaliser, dans certains cas précis, un fonctionnement harmonieux du système ventilatoire, sans conséquences hémodynamiques néfastes. Rappelons la nécessité absolue d'un fonctionnement ventilatoire stable et correct dans le maintien du bon équilibre biologique de l'organisme.

Conclusion.

Nous pensons pouvoir résumer en trois mots les avantages de la respiration artificielle équilibrée :

Innocuité, simplicité, et, dans certains cas, indication absolue.

INTRODUCTION A MADAGASCAR D'UN RESPIRATEUR R.P.R. (*)

PAR

B. CONSTANTIN, A. HERVÉ et G. DELARUE ()**

(Armée d'Outre-Mer).

Dans cette salle qui entend ces jours-ci les grands noms de l'anesthésiologie française, nous sommes dans une grande confusion, car, non seulement notre conviction sincère et profonde n'est pas étayée par une forte expérience, mais encore nous sentons tout le poids du nombre d'observations qui mettent en évidence, mieux que toute explication, la valeur de la ventilation artificielle mécanique.

Mais si l'on déplace sa pensée à plusieurs milliers de kilomètres, on sentira mieux déjà l'isolement anesthésiologique qui est réel, et on pourra alors concevoir l'importance revêtue, ne serait-ce que par une observation vécue dans ces conditions.

Et pour avoir vécu ces difficultés, nous désirons, par cette note très simple, tenter de convaincre ceux qui, médecins et chirurgiens, travaillent Outre-Mer ; car ils sont bien souvent persuadés de l'impossibilité de pratiquer cette ventilation artificielle, et ils doutent bien souvent encore de sa valeur dans la pathologie qu'ils observent.

Destiné à l'anesthésie et à la réanimation, l'appareil R. P. R. que nous avons utilisé a été un instrument de travail tant en salle d'opérations qu'en post-opérés-réanimation dont nous avons la charge. De plus cet appareil pouvait être appelé à assurer une évacuation aérienne, si cette dernière comportait des risques respiratoires.

(*) Communication à la séance du 9 mai 1959.

(**) Adresse : B. CONSTANTIN, 4, Boulevard Marin, Marseille (B.-du-R.).

Nos malades ne sont pas tous des chirurgicaux ; mais dans cette communication, nous n'avons pas cru devoir les séparer. Nous pourrions ainsi, montrer par là, d'une part l'entité d'un service de réanimation (ou encore département de réanimation) d'autre part, la multitude de services que peut conférer la possession d'un respirateur artificiel moderne et transportable.

L'appareil dont on pourra trouver dans les autres communications, tous les détails techniques, nous donne une entière satisfaction. Il est d'un entretien facile et il suffit de dégager le plateau supérieur pour avoir accès à tous les éléments. En pratique Outre-Mer, où l'humidité est l'ennemi n° 1, il convient de huiler les tiges à l'huile de vaseline pour éviter le grippage possible, éventuellement.

Par ailleurs, c'est un appareil robuste qui, appelé à aller au devant du malade, se transporte aisément sans dommages, malgré les secousses routières ou aériennes. Il est en outre d'un poids et d'un encombrement réduit, ce qui est apprécié en pratique journalière.

Enfin, et pour avoir vécu de dramatiques incidents, à la saison des orages malgaches — coupures brutales de courant, batteries de secours, etc... — nous nous permettons de souligner qu'il fonctionne sans électricité, puisque son énergie motrice est directement fournie par la détente des gaz. Il n'y a pas partout de l'électricité. Il y a partout de l'air comprimé.

Utilisation du R. P. R. en salle d'opérations.

Beaucoup d'anesthésiologistes préfèrent avoir, durant l'intervention, le ballon de l'appareil à circuit fermé dans la main, tant pour « sentir » l'amplitude respiratoire du malade, que pour bien souvent apporter une assistance, voire une contrôle à la suite de l'utilisation, même modérée, des drogues de l'arsenal anesthésique, toujours plus ou moins déprimantes. Et, la rallonge au ballon que M. BOUREAU a décrite ici même en est la meilleure consécration. C'est donc affirmer que, soit par intuition, soit par réflexion, on pense d'une manière générale qu'il est nécessaire, sinon indispensable, pour une intervention d'une certaine gravité de ... participer à l'acte respiratoire du malade.

Et l'introduction de la respiration artificielle per-opératoire au moyen d'appareils mécaniques entièrement réglables a tout naturellement pris la place du ballon, combien utile jusqu'ici.

Ce ne sont pas nos quelques malades, scléreux ou insuffisants respiratoires, seuls échantillons de notre conviction pour le moment, qui peuvent apporter leur contribution à cette étude.

Voici un homme de 58 ans, scléreux artériel présentant un néo de la petite courbure. Il doit subir une gastrectomie.

— C'est un scléreux vasculaire :

— Artères en tuyaux de pipe.

- Hypertension à 17/10 pouvant monter à 19-20.
- Fond d'œil montre des artères grêles et filiformes.
- Télécœur montre un élargissement du pédicule vasculaire avec une aorte augmentée de diamètre (fig. 1).

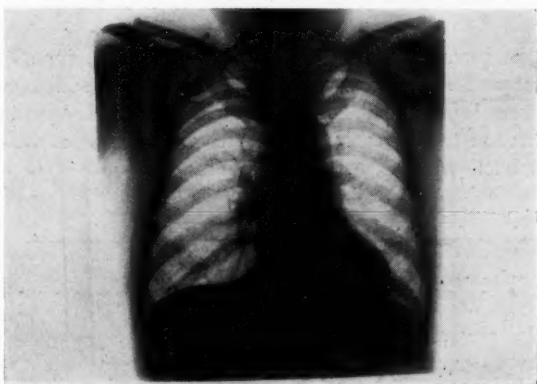


FIG. 1.

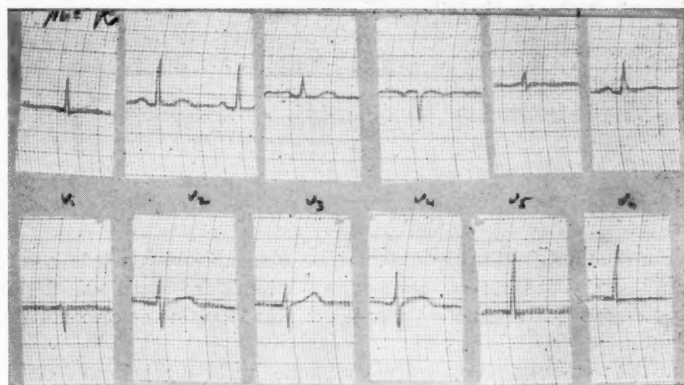


FIG. 2.

- E. C. G. Hypertrophie modérée du ventricule gauche avec début d'insuffisance coronarienne (fig. 2).
- C'est un scléreux pulmonaire avec une grisaille radiologique généralisée et en scolie une diminution du jeu diaphragmatique.

— C'est enfin aussi un scléreux rénal avec une azotémie à 0,45 g et une albuminurie légère.

L'intervention qui dure 3 h 30 est simple, sans incidents et aux suites opératoires normales.

On trouvera sur la courbe de surveillance l'anesthésie qui est simple, sans à coups.

Nous savons, pour en avoir vu sur des malades de ce type, qu'il existe des accidents en rapport avec cette sclérose artérielle. Et nous serions tenté de mettre ce bon résultat sur le compte de la respiration artificielle per-opératoire.

En réanimation cardio-respiratoire d'extrême urgence, il est certain que la respiration artificielle mécanique joue un rôle majeur.

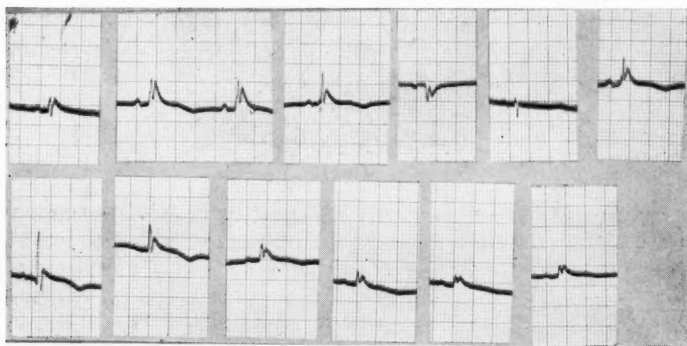


FIG. 3.

Voici une enfant de cinq ans, traumatisée crânienne qui vomit dans sa trachée et arrive à l'hôpital dans un état de mort apparente. L'arrêt cardiaque doit remonter à six minutes environ, mais l'anoxie est plus lointaine et on peut l'évaluer à 25 minutes.

Intubation et oxygène, massage cardiaque après thoracotomie et glucose-insuline permettent la reprise des battements cardiaques avec pouls périphérique. On installe alors le R. P. R. et les heures vont s'écouler, sans espoir, comme le laisse entendre l'électrocardiogramme de la fig. 3.

Certes, de telles manœuvres de réanimation sont le plus souvent vouées à l'insuccès ; mais l'apport de la respiration artificielle mécanique est un gros atout et non négligeable.

Complications respiratoires post-opératoires.

Voici trois malades qui présentent des complications respiratoires après des interventions en chirurgie à thorax ouvert. Et à travers ces malades, on peut voir les causes possibles de l'anoxie existantes également en chirurgie générale.

I. — CURARISATION SECONDAIRE APRÈS PERFUSION DE SUCCINYL-CHOLINE.

Cure chirurgicale de hernie diaphragmatique par voie endothoracique (D^r HERVÉ-D^r DELARUE).

Intervention facile, sans incidents.

Anesthésie par Kemithal-péthidine ; perfusion de succinyl-choline. Respiration contrôlée au ballon sur intubation trachéale ; transfusions en culots globulaires.

A la fermeture de la thoracotomie, on arrête la perfusion et le malade reprend très rapidement sa respiration spontanée.

Cependant, au moment où le chirurgien pose les derniers points, cette respiration diminue très progressivement puis le malade se met en apnée. L'état général est pourtant très satisfaisant : T. A. à 12/8-Pouls à 80, présence des réflexes. Le malade donne l'impression d'une curarisation en queue de narcose.

On met le R. P. R. en route ; puis une heure après, institution de la technique décrite par DE VERNEJOU et JAQUENOUD avec gallamine-atropine-néostigmine (*). On pense en effet à un bloc de curarisation vraie, tel que FOLDES l'a décrit. En quelques minutes, tout rentre dans l'ordre et le malade peut rejoindre son lit où les suites opératoires sont strictement normales.

Intérêt. L'utilisation de l'appareil pendant une heure a permis, non seulement d'attendre qu'on mette en route la thérapeutique étiologique de cet accident ; mais encore, en abaissant notamment la fréquence, de corriger les effets de deux heures de respiration contrôlée au ballon, très vraisemblablement en hyperventilation prolongée (ce qui ne peut pas être considéré comme la cause de l'apnée puisqu'il y a un rapport étroit entre l'arrêt de la perfusion — et donc la reprise de la respiration — et l'apnée secondaire).

II. — CHOC ANOXIQUE PAR INONDATION BRONCHIQUE.

Lobectomie supérieure droite difficile pour un volumineux abcès pulmonaire (D^r HERVÉ-D^r NAVARRANNE).

L'intervention est difficile : adhérences intimes, scissure bloquée, pédicule noyé dans un gangue épaisse.

L'anesthésie de son côté est aussi mouvementée. En effet, dès le début de

(*) Cette observation a été présentée ici même en détail : *Anesth. Analg. Réanim.*, 16, 2, 408-415, Mars 1959.

l'intervention, le ballonnet qui assure le blocage bronchique crève. Peu après il y a ouverture chirurgicale de la bronche de drainage de la cavité. Enfin, la respiration contrôlée au ballon est rendue mouvementée par les nombreuses occupations de l'anesthésiste : aspirations trachéo-bronchiques, transfusions, perfusions et injections...

Et l'apnée accompagnée d'un choc important vient clore l'intervention.

Mise en route du R. P. R.

Mise en route parallèle de la réanimation circulatoire :

— Accélération de la transfusion en cours.

— Glucose-insuline.

— Une demi-heure après, la T. A. n'étant pas satisfaisante, en met en route la noradrénaline à doses minimales.

Ce traitement permet, quatre heures après, de replacer ce malade dans son lit où il fera des suites opératoires strictement normales.

Intérêt. La respiration artificielle mécanique :

— permet d'assurer une respiration régulière, efficace et de beaucoup supérieure à celle d'un ballon de respiration contrôlée ;

— libère les mains de l'anesthésiste qui peut ainsi vaquer sans autres difficultés aux autres soins, tout en surveillant les constantes de l'appareil ;

— permet, dès la moindre augmentation de pressions — puisque on a un contrôle permanent de ces pressions — de pratiquer l'aspiration trachéo-bronchique le plus souvent en cause, chez ces malades. Cette rapidité de l'aspiration est un gros atout dans la lutte contre l'anoxie, et il devient inutile d'attendre que les sécrétions soient devenues... audibles.

III. — SYNDROME D'ÉPUISEMENT RESPIRATOIRE APRÈS PNEUMECTOMIE.

Il s'agit d'un sujet jeune, de 18 ans mais qui présente d'énormes bronchectasies touchant la quasi-totalité du poumon droit. Le bilan pré-opératoire dégage l'impression d'un équilibre précaire dont l'instabilité fait craindre une défaillance.

Il est endormi au Kémithal-péthidine, curarisé par une perfusion de succinylcholine et rapidement mis sous le R. P. R. après son intubation.

L'intervention (D^r HERVÉ-D^r DELARUE) est longue, hémorragique, difficile.. Elle est cependant très bien supportée à notre grand étonnement, car légitimement, on pouvait s'attendre à un choc per-opératoire.

Le malade rejoint son lit, commence à se réveiller, sans s'agiter. Mais en fin de journée, on assiste à une chute progressive de la tension, tandis que le pouls devient moins tonique puis va disparaître. La respiration est altérée : elle est courte, superficielle, rapide, entraînant une hypoventilation manifestée par une cyanose unguéale très rapidement alarmante. Puis perte de la conscience, abolition des réflexes et coma.

Intubation trachéale, en remettant à un temps ultérieur une éventuelle trachéotomie. Mise sous R. P. R. et réanimation circulatoire sont menées de front. Peu après, la ponction pleurale élimine une hémorragie pleurale anormale, et tandis que la bronchoscopie ne montre aucun obstacle bronchique, on pense à un syndrome d'épuisement respiratoire après pneumectomie. Cliniquement, le poumon gauche respire parfaitement bien, et il n'y a aucune zone d'atélectasie.

L'adaptation du respirateur est très aisée, ce qui révèle une indication formelle. En quelques minutes, l'hématose redevient acceptable. Six heures après, tout est rentré dans l'ordre, on débranche la prothèse. A la douzième heure, le malade se lève et amorce des suites opératoires qui seront simples et normales.

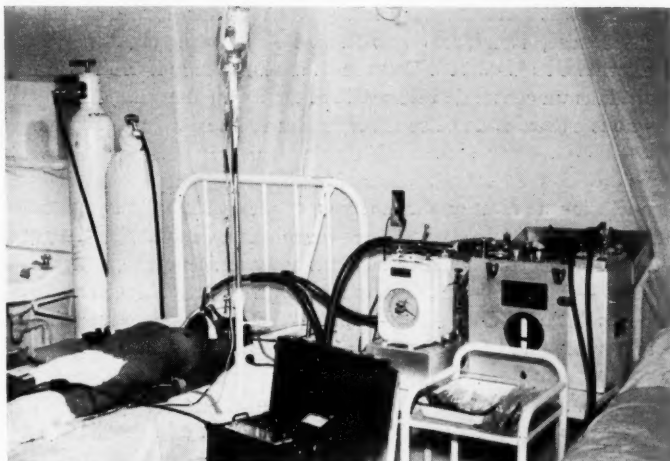


FIG. 4.

Intérêt. Ce syndrome d'épuisement est confirmé, non seulement par le bilan pré-opératoire — on a vu qu'on s'attendait à des incidents — mais encore par le traitement qui assure en même temps la survie et le traitement étiologique.

En somme, ces trois malades montrent des insuffisances respiratoires d'étiologie différente, mais toutes ces complications bénéficient de la mise en route de la ventilation artificielle mécanique. Efficacité, régularité et liberté de manœuvre, telles sont les principales caractéristiques permettant le meilleur soutien de la défaillance respiratoire.

Nous avons dit, au début de ce petit exposé que nous ne voulions pas séparer nos malades chirurgicaux des médicaux. En effet, l'appareil mis à notre disposi-

tion est l'appareil type d'un département de réanimation. A ce titre il sert à tous les malades qui en ont besoin. En voici deux exemples.

— Un coma hépatique survenant à la phase des défaillances cardio-respiratoires chez un cirrhotique décompensé. Respirateur, trachéotomie secondaire, lui assurent une survie de quelques jours, avec — ce qui est important, sur un plan religieux par exemple — la reprise de la conscience pendant quelques heures.

La photo 4 permet de voir l'installation de l'appareillage, avec ses accessoires, dans une petite chambre à deux lits, dont le deuxième est repoussé vers la fenêtre.

— Un adulte frappé à 34 ans d'une poliomyélite grave : quadriplégie, troubles respiratoires, troubles de la déglutition, atteinte de paires craniennes. Son évacuation aérienne est formellement contre-indiquée dans de telles conditions. Il est alors trachéotomisé, aspiré, mis sous R. P. R. et il sera transporté le lendemain sous cette forme en « Dakota ». Deux mois après, nous avons l'heureuse surprise de le savoir dans un centre de rééducation motrice en France.

Nous nous excusons de cette diversion au thème de cette réunion.

Conclusion.

La conclusion ne nous appartient pas, car nous souhaitons que nos malades contribuent, dans leur faible part, à une conclusion de synthèse de cette séance. Nous serions simplement heureux si, dans un avenir proche, anesthésiologistes et chirurgiens — et parmi eux, nous pensons plus particulièrement à nos camarades du corps de Santé Outre-Mer — reconnaissent la nécessité absolue d'avoir à leur portée un appareil de réanimation respiratoire du type R. P. R.

Résumé.

Les auteurs présentent le début de leur initiation à la ventilation artificielle mécanique, tant dans le domaine chirurgical que dans un département de réanimation dont c'est un des buts essentiels. A l'appui de leur conviction, ils citent quelques exemples de malades ayant bénéficiés de la méthode et souhaitent sa généralisation, dans des mains expérimentées.

*Travail du Service de Chirurgie Générale (D^r HERVÉ).
Hôpital Girard et Robic. Tananarive.*

RÉFLEXIONS SUR L'UTILISATION DU R. P. R. EN ANESTHÉSIOLOGIE

PAR

Georges BÉDARD

(Nice)

Avec le Dr A. SENNHAUSER nous utilisons le R. P. R. depuis le début janvier 1959. Nous avons réservé l'utilisation de cet appareil aux interventions chirurgicales graves, dont voici le détail :

Oesophagectomie (1/3 supérieur)	1
Gastrectomies.....	15
Hernie diaphragmatique (thoracique).....	1
Cholécystectomies avec cholangiographie	
avec ou sans cholédocotomie	
papillotomie	11
duodénotomie	
Exérèse du rectum	4
Lobectomies	7
Pneumonectomie	1
Opération de Halstedt.....	2
Plastie mammaire	2
Tumeurs du cerveau	2
Hystérectomies totales élargies.....	5
Soit au total.....	51 interventions

La durée des interventions a été de deux à six heures selon les cas.

L'âge des patients allait de 25 à 77 ans.

L'évaluation du risque allait de relativement bon à franchement mauvais.

La série a été heureuse puisque nous n'avons eu aucun décès ni per-, ni post-opératoire et que les suites opératoires ont été normales.

Prémédication : selon les cas : Dolosal ou Pantopon

atropine 1/4 à 1/2 mg.

Anesthésie : induction Pentothal 0,35 à 0,50 g.

intubation ; succicurarium 0,040 à 0,070 g.

tubes de Magill à ballonnets calibrés de 10 à 12.

maintenance $N_2O + O_2$

O_2 de 25 à 35 p. 100.

Dolosal par fraction de 30 à 40 mg

curarisant employé : Flaxedil.

Pertes sanguines compensées par perfusion de sang à la demande, minimale.

La détermination du volume courant nous a paru la chose la plus importante à réaliser et aussi la plus délicate car de sa relative précision dépend la qualité de l'anesthésie.

Nous n'y sommes arrivés chaque fois qu'après avoir essayé plusieurs réglages, en tenant compte de l'expansion du thorax, de la dimension de ce thorax, de sa plus ou moins grande souplesse, de l'état des poumons (sujets jeunes ou sujets âgés, plus ou moins bronchitiques ou emphysémateux) de la nature de l'intervention (plus ou moins grande liberté diaphragmatique), et du résultat clinique donné par un réglage déterminé : stabilité du pouls et de la T. A., transpiration ou pas, examen du réseau veineux et coloration de la peau. Cet ensemble de mesures et d'impressions cliniques ajouté aux données fournies par le spiromètre et le chronomètre nous ont permis chaque fois d'arriver assez rapidement au réglage qui nous a paru être le meilleur.

Les opérés ont été surveillés très attentivement tout au long des interventions, car selon les temps opératoires, le degré plus ou moins profond d'anesthésie et de curarisation, la plus ou moins bonne perméabilité d'un tube trachéal, des variations considérables de pression d'insufflation sont enregistrées.

Il y a donc des possibilités de déréglage surtout quand la malade entre en lutte contre la machine. Il faut donc une bonne curarisation et un *airway* parfait.

Les pressions d'insufflation et d'exsufflation ont varié de — 5 à + 15 max. c'est-à-dire que nous les avons corrigées chaque fois qu'elles s'écartaient de ces limites du fait, soit d'une insuffisance de curarisation, soit d'une anesthésie trop légère.

La pause a toujours été recherchée aussi longue que possible.

Les ventilations ont varié de 6 à 9 l/mn selon les cas.

Dans l'ensemble les résultats ont été très satisfaisants. L'utilisation du respi-

rateur mécanique représente un progrès indiscutable sur la respiration artificielle par compression manuelle du ballon.

On élimine d'abord l'inégalité des insufflations ; ensuite l'insufflation manuelle est *plus brutale* : J'ai branché un manomètre sur le raccord de sonde et j'ai trouvé qu'à la main (toutes choses étant égales) on arrivait à des pressions positives allant de 25 à 30 cm d'H₂O, tout en ayant l'impression d'insuffler facilement les poumons.

La régularité de la respiration mécanique me paraît être le point le plus important.

J'ai vu en effet des malades ouvrir leurs yeux au cours de l'intervention alors que les conditions opératoires ne paraissaient modifiées en rien.

On peut donc arriver à obtenir des anesthésies d'une telle *légèreté* (pas à rechercher d'ailleurs) qu'il faut corriger sans tarder. La légèreté de l'anesthésie dans ces cas-là, est probablement responsable de l'apparition de transpiration assez souvent limitée à la tête.

Nous avons eu quelques cas de transpirations généralisées qui ont cédé en cours d'anesthésie, soit du fait d'un meilleur réglage, soit du fait d'un approfondissement de l'anesthésie.

Dans certains cas aussi nous avons eu des sujets parfaitement apnéiques, mais présentant une paroi abdominale tendue.

Dans l'ensemble, il nous a paru que l'utilisation du respirateur mécanique permettait une diminution notable des doses de narcotiques et de curarisants.

La plupart des opérés ont repris leur rythme respiratoire dès la fin de l'intervention avec une ventilation voisine de la normale.

Cependant nous en avons eu six qui ont été assez longs à retrouver leur rythme respiratoire (de cinq à dix minutes environ). Cela nous est arrivé surtout au début de notre expérience.

Dans ces cas-là, une injection de N-allyl-nor-morphine est très utile.

J'ai l'impression que l'hyperventilation produit un certain degré de vasoconstriction cérébrale (vérifié au cours des deux interventions de chirurgie crânienne), vasoconstriction qui par voie de conséquence, entraîne une hypoxie des cellules nerveuses, mais cet état paraît ne pas présenter de danger.

Au cours des interventions qui ne demandaient aucun relâchement musculaire nous avons pu obtenir une respiration contrôlée parfaite avec du Dolosal et de l'hyperventilation.

Le R. P. R. a toujours fonctionné avec une remarquable régularité ; il est sûr, efficace, et permet tous les réglages possibles.

C'est un appareil en qui on peut avoir confiance, et dont il me serait difficile de me passer désormais.

RÉSULTATS DE TROIS ANS D'UTILISATION DU RESPIRATEUR MÉCANIQUE « RPR » EN CHIRURGIE GÉNÉRALE

PAR

M. P. HUGUENARD, (*) Melle F. GORAGUER, MM. M. DAVID,
J. GAILLEMAIN et H. GODARD.

(Paris)

Introduction.

Il y a deux ans et demi, à l'occasion du VIII^e Congrès Français d'Anesthésiologie (Aix-en-Provence), l'un de nous publiait ses « premiers essais anesthésiologiques avec le RPR » (1). D'autres également (R. BAHUET, P. JAQUENOUD, L. DELÈGUE et coll.) apportaient leur expérience de la ventilation mécanique. Tous ont continué à utiliser des respirateurs. Personnellement, nous n'avons rien à retrancher de nos conclusions d'alors, basées sur les résultats recueillis chez 5 chiens et 45 hommes, tous ventilés à *thorax fermé*, c'est-à-dire dans les conditions les plus difficiles.

Ces conclusions étaient schématiquement les suivantes : une ventilation artificielle mécanique « correcte » entraîne :

- une bonne stabilité de la fréquence du pouls ;
- ainsi que de la tension artérielle ;
- une diminution de la pression veineuse et de la pression du liquide céphalo-rachidien ;
- une réduction du saignement capillaire proclive et surtout veineux ;

(*) 2, rue Pasteur, Boulogne, Seine.

- une baisse de la température centrale ;
- une économie légère d'analgésiques, plus nette de narcotiques et de myoré-solutifs ;
- une quasi-disparition des complications pulmonaires post-opératoires ;
- peut-être une légère hyperexcitabilité musculaire (effet « d'épargne énergétique »).

Si nous n'avons rien à changer de ces conclusions, nous pouvons en revanche maintenant apporter une technique de ventilation instrumentale per-opératoire, bien codifiée après quelques retouches à la lumière de l'expérience et que nous détaillerons, sans redonner la description de l'appareil maintenant bien connu. Auparavant nous fournirons nos résultats sans commentaires.

Résultats.

A la Clinique Thérapeutique de Vaugirard (chirurgie générale et surtout digestive, sans thorax ouvert) le RPR a été utilisé 295 fois du 30 mars 1957 au 3 janvier 1960, soit pendant 33 mois.

58 fois en 1957 (9 mois), 114 en 1958, 121 en 1959. En réalité pour cette dernière année, il faudrait ajouter une dizaine d'observations recueillies en clientèle privée (les indications de la ventilation mécanique y sont limitées par les difficultés de transport de l'appareillage, mais surtout par la moindre gravité des interventions pratiquées et le meilleur état — cardio-respiratoire surtout — des sujets). L'utilisation du respirateur devient donc de plus en plus fréquente. Si l'on considère TOUTES les interventions pratiquées dans le bloc opératoire aseptique, 12 à 15 p. 100 d'entre elles l'ont été sous ventilation artificielle. Ce chiffre correspond actuellement au nombre des interventions majeures (intra-péritonéales en particulier) faites dans le Service. Donc TOUTE LA CHIRURGIE AGRESSIVE est maintenant pratiquée sous-ventilation au RPR. Nous possédons deux de ces appareils avec leurs spiromètres et ils sont utilisés régulièrement par les élèves anesthésistes.

Age des malades soumis à la ventilation artificielle :

Le sujet le plus jeune de notre série a 15 ans, le plus âgé 87 ans. Ils se répartissent ainsi que le montre le tableau I :

On notera que 190 patients ont plus de 50 ans (les 2/3), 113 plus de 60 ans, 44 plus de 70, 6 plus de 80.

On peut donc dire qu'il s'agit de chirurgie *gériatrique* et il n'est pas étonnant que la ventilation mécanique ait donné des résultats particulièrement intéressants chez ces sujets pour la plupart scléreux pulmonaires, candidats aux complications cardio-respiratoires, insuffisants rénaux, etc.

TABLEAU I

Age	Nb. de cas
10 — 19	7
20 — 29	20
30 — 39	28
40 — 49	50
50 — 59	77
60 — 69	69
70 — 79	38
80 — 89	6

L'état des opérés, à part ce point commun lié à leur âge, fut très variable, allant de la cachexie (30 Kg poids minimal) à l'obésité (140 Kg poids maximal). Notre série compte 20 obèses (poids supérieur à 90 Kg).

Le cardiologue du service (J.-M. MELON) a d'autres part détecté parmi eux 17 insuffisances ventriculaires gauches.

Durée des opérations: 90 p. 100 d'entre elles ont duré plus d'une heure. Elles se répartissent exactement comme suit :

Moins d'une heure.....	33 cas
De une à 2 heures	14
De deux à trois heures	107
De 3 à 4 heures	31
Plus de 4 heures	10

Les anesthésies choisies n'ont été du type « barbiturique + curarisant », que dans 30 cas (10 p. 100).

Les 265 autres patients ont reçu une NEUROPLÉGIE : mélange « M3 » (acépromazine, prométhazine, péthidine), « Dipdol » (diéthazine-péthidine), alimémazine (Théralène) + procaine, acépromazine + Hostacaine, mais surtout « PX » (acépromazine = Plégicil, + lignocaïne = Xylocaïne) avec un narcotique mineur (*).

Nous avons déjà dit précédemment pourquoi la neuroplégie atténuant les réactions vasomotrices autres que celles liées à la ventilation, facilitait le réglage du respirateur — sans parler de ses autres avantages dans les cas graves auxquels s'adressait la ventilation mécanique.

(*) Depuis janvier 1960, nous faisons appel seulement à des neuroplégiques (acépromazine, RO 40 403, halopéridol, etc) et à des analgésiques (Xylocaïne, Palfium, R 1406).

Les myorésolutifs utilisés furent les suivants :

Gallamine.....	212 cas
d-tubocurarine	24
Breva-Médiatonal	18
Laudissine.....	11
LD 2480	7
Celocurine	5
Imbretil.....	4

La gallamine (Flaxédil) vient en tête parce que, employé pour la première fois chez l'homme à l'Hôpital de Vaugirard, ce produit est demeuré le curarisant « courant » dans le Service, et qu'il n'y avait pas de raisons valables pour changer, dans ce domaine, à cause de la ventilation artificielle, les habitudes des praticiens.

Pourtant, la moindre marge, avec la *d*-tubocurarine, entre effets utiles (atonie des abdominaux) et apnée, ne justifie plus autant, sous respirateur, le choix de la gallamine pour sa marge plus grande. En fait, sous ventilation artificielle, la *d*-tubocurarine redevient probablement un des meilleurs myorésolutifs.

En revanche, les drogues curarisantes (Laudissine, Imbrétil) ou les associations myorésolutives (Bréva-Médiatonal ou oxydipentonium-anéthocurarium) aux effets étalés et puissants se sont vite avérées sans intérêt et même nuisibles, lorsque, l'opération n'ayant pas duré le temps prévu, elles ont retardé la reprise de la ventilation spontanée.

Quant aux myorésolutifs *fugaces*, qu'il s'agisse de curarimimétiques (LD 2480) ou d'acétylcholinomimétiques (succicurarium, Celocurine), ils n'ont, bien entendu, été utilisés qu'en fin d'intervention, pour faciliter une fermeture de paroi. Dans les deux cas où l'on a voulu obtenir d'eux la facilitation de l'intubation trachéale, ils n'ont en rien favorisé, ensuite, la mise en œuvre de la ventilation artificielle, au contraire.

Quant aux perfusions de myorésolutifs *fugaces*, elles sont impossibles à régler correctement sous ventilation artificielle, faute du guide précieux que constitue la ventilation spontanée. En outre, il semble plus logique d'entretenir une apnée CENTRALE par hypocapnie (qui permet, en particulier, de contrôler le réglage de la ventilation), qu'une apnée périphérique, au prix d'une paralysie *inutile*.

Nous verrons en effet, à propos de la technique actuelle, qu'une ventilation bien réglée, sur une neuroplégie-analgésie suffisante, dispense parfois totalement de l'injection d'un curarisant et rend en tout cas son rôle beaucoup moins important.

Ce fait, TOUJOURS vérifié avec la technique utilisée depuis janvier 1960, apparaissait déjà avec la série présentée ici, puisque 14 des 295 opérés n'ont reçu aucun relâchant musculaire.

De plus, l'étude des 75 cas les plus récents dans cette série montre que :

— dans 30 cas le curarisant n'a été injecté qu'APRÈS l'intubation trachéale (pratiquée aisément sous neuroplégie-analgésie et anesthésie de contact), mesure de la ventilation spontanée au spiromètre et réglage de la ventilation au RPR.

— dans 11 cas (dont quatre interventions intra-péritonéales) aucun curare n'a été utilisé.

Les interventions pratiquées sous RPR, se répartissent comme suit :

Opérations intra-péritonéales.....	233
Grêle, côlon, rectum, exploratrices	77
Estomac	68
Voies biliaires, foie, rate	53
Urologie	23
Opérations pelviennes (hysterec.)	12
Opérations (digestives) intrathoraciques	18
Opérations pariétales.....	21
Hernies, éventrations, plasties abd.	13
Seins	8
Opérations diverses	23
	<hr/> 295

On ne s'étonnera pas de trouver en tête la chirurgie digestive majeure, dont la gravité des suites justifie particulièrement le recours à la ventilation mécanique.

Si, en effet, une ventilation correcte assure de bonnes conditions per-opératoires (saignement moindre, myorésolution stable, absence de poussée diaphragmatique, quand la pression moyenne est bien maintenue à zéro), c'est surtout la *simplification de la maladie opératoire* qui nous intéresse et dont sont responsables : la meilleure élimination du CO₂, la diminution des doses de drogues toxiques, l'économie de sang perdu et transfusé, la meilleure dynamique cardio-vasculaire, la stabilité de la pression du L. C. R., la prophylaxie des complications pulmonaires.

Les interventions extra-péritonéales ne constituent pas d'aussi bonnes indications de la ventilation mécanique. Les opérations « pariétales » ont été pratiquées sous RPR, soit parce qu'elles étaient très longues, soit parce qu'elles étaient très hémorragiques, soit parce qu'elles réclamaient une myorésolution parfaite.

Nous devons ajouter que dans QUATRE cas (en trois ans), le RPR a été utilisé pour participer au traitement (avec le massage cardiaque et le glucose hypertonique) d'ARRÊTS CARDIAQUES :

— Une asphyxie pendant les manœuvres d'intubation chez une femme âgée (cancer du petit bassin) ; sept minutes d'inefficacité cardiaque ; reprise et guérison simple, sans séquelles, opération (exploratrice) faite.

— Un arrêt cardiaque à la mise en position proclive, sous Trophénium, avant thyroïdectomie pour cardio-thyréose. Massage tardif. Pas de reprise de battements efficaces, après 80 mn.

— Malade de 75 ans, syncope cardiaque au lit, avant l'intervention (exploratrice voies biliaires) ; ressuscitation, mais décès, décérébrée, après 11 heures de ventilation au R. P. R.

— Coronarien 60 ans, arrêt cardiaque à l'intubation ; massage ; R. P. R ; ressuscitation ; intervention (Dragstedt, gastro-entérostomie) ; reprise de la ventilation spontanée. Dans les heures qui suivent cœur pulmonaire aigu (Novurit-Saignée). Décérébré. Plusieurs jours sous R.P.R. Décès.

Incidents et Accidents.

1) *L'hypotension artérielle*, c'est-à-dire, la baisse de la tension maximale *au-dessous* de 80 mm, avec bradycardie, fut observée dans 25 cas (8,5 p. 100 des cas).

Mais dans l'interprétation de ce fait il faut tenir compte :

— de l'hypotension due à la neuroplégie ; cette hypotension est voulue ; elle est maintenue, pour la systolique, à 80-90 mm en général.

— de l'hyperventilation systématiquement recherchée, surtout pour les derniers cas ; c'est pourquoi le pourcentage d'hypotensions est plus élevé (10 cas, soit 12,5 p. 100), pour les 80 derniers opérés.

Dans cette série, la ventilation/minute a varié de 6,5 à 20 l/minute (moyenne 12,5 l/mn), alors que pour les 70 malades précédents, elle avait été en moyenne de 9,5 l/mn.

— enfin il faut souligner que nos RPR sont devenus d'emploi courant, que la ventilation mécanique a dépassé le stade des essais cliniques et que, par conséquent, la plupart des dernières ventilations ont été réglées par des élèves.

2) *Reprise tardive de la ventilation spontanée* : la ventilation spontanée n'a repris qu'après un retard de 30 minute à une heure dans 15 cas ; tous ces retards se sont produits au début de la série ; en effet, les 2/3 d'entre eux sont dus à un excès de curarisation (or nous avons vu que les myorésolutifs jouent un rôle beaucoup moins important dans nos méthodes actuelles) ;

— la plupart de ces 10 excès de curarisation sont dus au fait que l'on a commis l'erreur d'utiliser un curarisant trop « étalé » pour une opération exploratrice, terminée beaucoup plus vite que prévu.

— Quatre de ces curarisations prolongées sont le fait de l'Imbrétel.

Dans tous les cas — sauf un sur 295 où l'on utilisa la néostigmine — l'entretien de la ventilation au RPR, jusqu'à reprise (contrôlée au spiromètre), d'une ventilation spontanée efficace, fut le seul traitement de ces apnées.

Le dernier tiers des retards de reprise respiratoire est à mettre au compte d'une dépression centrale par le *morphinomimétique* (pyrrolamidol le plus souvent), injecté à dose trop forte ou trop peu de temps avant la fin de l'intervention. Dans deux cas seulement la N-allyl-normorphine a été utilisée pour lutter contre cette dépression (avec succès). Mais le recours à cet antidote nous fait toujours craindre

une dépression secondaire (par hypocapnie, il est vrai, sans grande gravité, si le patient est surveillé).

Quant aux apnées par hyperventilation, qui suivent l'arrêt du respirateur, elles sont toujours très brèves (trois minutes en moyenne) et se corrigent spontanément, à condition que l'on ait la patience d'attendre, sans ventiler, en contrôlant le pouls et la tension artérielle.

3) *Complications respiratoires* : UNE SEULE atélectasie a été dépistée chez les 295 sujets soumis au RPR — 73 ans, kyste du foie —, ce qui est étonnant si l'on considère l'âge des malades et leur état cardio-pulmonaire.

Technique actuelle.

Nous ne saurions séparer la technique de la mise en œuvre du respirateur RPR de tout ce qui la prépare, l'accompagne et la facilite, c'est-à-dire de la technique anesthésique. Nous allons donc décrire schématiquement la technique à laquelle nous sommes arrivés aujourd'hui (1960) avec l'expérience acquise au cours de nos 300 ventilations per-opératoires. Il reste bien entendu que cette technique est encore susceptible d'être améliorée et qu'elle varie dans ses détails d'un sujet à l'autre ou selon le type de l'intervention :

Une heure avant l'opération : *prémédication* uniquement tranquilisante (par exemple : hydroxyzine 0,20 i. m., + méprobamate 0,40 en suppositoire).

Trente minutes avant, au lit du malade : perfusion veineuse d'une drogue *protectrice* (acépromazine 0,02, ou lévomépromazine 0,05, ou halopéridol 0,005, ou RO 40 403 0,045, etc) dans 250 ml de soluté glucosé hypertonique avec insuline.

Cette neuroplégie est complétée par une *analgesie* (lignocaïne ajoutée à la perfusion, 0,80 à 1,20 g, sous la forme du mélange « PX » : Plégicil-Xylocaïne — ou pyrrolamidol injecté dans le tube de perfusion, mg par mg).

La meilleure protection et la meilleure analgesie semblent être obtenues pour le moment par l'association RO, 40 403 en perfusion, pyrrolamidol mg par mg.

Le sujet devient indifférent (avec quatre à huit mg de pyrrolamidol par exemple) sans dormir. Le lit est roulé en salle d'opération.

Le cardi tachymètre est branché. Si l'hypotension est trop accusée (inférieure à 80-90) le remplissage vasculaire est assuré par Dextran ou Plasmagel désodés, dextrosés.

Le patient ouvre la bouche à la demande, pour une pulvérisation laryngopharyngée soigneuse (lignocaïne à cinq p. 100) sous contrôle de la vue (laryngoscope). Quelques instants plus tard, au besoin après un complément de pyrrolamidol, un tube à ballonnet enduit de Tronothane-gel est mis en place dans la trachée (le sujet est toujours à demi-conscient, mais indifférent — il ventile à fond à la demande) ; le ballonnet est gonflé et le tube raccordé au spiromètre pour une mesure de la ventilation spontanée (généralement moins diminuée qu'on ne pourrait s'y

attendre), tandis que l'on ausculte les deux champs pulmonaires pour vérifier l'absence de sécrétions (à aspirer avant la mise en route du RPR) et surtout pour éviter l'intubation d'une bronche souche.

La ventilation/minute est réglée par les débitmètres du RPR (N_2O 60 p. 100, O_2 40) très au-dessus de la ventilation spontanée (par exemple 12 litres, si le sujet ventile à huit). Toutes les soupapes de sécurité sont libérées. La fréquence est choisie assez basse (amplitude élevée, volume/courant assez important). La pause est nulle. La vitesse d'insufflation pas trop grande (chiffre quatre par exemple). Le manomètre en position directe, pour mieux apprécier les contractions diaphragmatiques spontanées.

Le sujet est raccordé à l'appareil. Une à trois minutes après, il s'est laissé imposer la ventilation artificielle. Les soupapes de sécurité sont progressivement bloquées.

Le manomètre est branché par l'intermédiaire de la capacité, donc *amorti*, ce qui permet d'apprécier la *pression moyenne*. Celle-ci est ramenée au zéro (à — un ou — deux cm, s'il s'agit d'un scléreux pulmonaire, cœur pulmonaire chronique, jugulaires turgescentes), en augmentant la pause (pour diminuer l'exsufflation) et en accélérant l'insufflation (pour diminuer la pression positive).

La *fréquence* est comptée au chronomètre (elle est en général à 22, 24, 26), ce qui permet de calculer le *volume courant*. Celui-ci doit être suffisant pour déplisser toutes les alvéoles (auscultation des bases), sans gêner la circulation de retour (examen des jugulaires, si possible de la pression veineuse — facile à mesurer — et de l'ECG, surtout en cas de cœur pulmonaire chronique) (en moyenne, chez nos sujets, il est de 450 à 550 ml).

La ventilation/minute est corrigée en fonction des renseignements fournis par le tensiomètre et le cardiotachymètre :

hypotension + bradycardie = diminution de la ventilation ;

hypertension + tachycardie = augmentation de la ventilation ;

hypotension + tachycardie = accélération de la perfusion macro-moléculaire ou transfusion.

TOUS les éléments de la ventilation : ventilation/minute, fréquence (donc volume courant), pause (donc pression négative et temps pendant lequel elle s'exerce), vitesse d'insufflation (donc pression positive et temps pendant lequel elle s'exerce), ces deux facteurs étant responsables de la pression moyenne, — doivent être régulièrement contrôlés et modifiés si besoin.

Tout changement brusque de la pression moyenne doit en faire rechercher la cause (il s'agit le plus souvent d'une pression positive exagérée, due à un obstacle : sécrétion ou sonde coudée).

La *protection* apportée par le neuroplégique est souvent suffisante pour deux heures ; au-delà un rappel de neuroplégie s'impose en général.

L'analésie doit être entretenue à la demande.

La *myorésolution* est parfois suffisante sans autre drogue. Il peut devenir nécessaire de faire appel à un curarisant « mineur » pour un temps chirurgical réclamant davantage de relâchement (le plus souvent seulement pour la fermeture de la paroi).

Une fois le *péritoine fermé*, la ventilation/minute est réduite progressivement. Au dernier point cutané, le respirateur est arrêté, le patient est mis en communication avec le spiromètre. Il doit avoir retrouvé sa ventilation spontanée préopératoire à la fin du pansement. Un nouveau contrôle quelques instants plus tard permettra de vérifier l'absence de dépression secondaire. Le malade est alors extubé (avec aspiration trachéale) et remis au lit.

Pendant six à sept heures ensuite aucun sédatif n'est nécessaire.

Dans certains cas le sujet reste capable de répondre par signes aux questions pendant toute l'intervention. Il n'en garde aucun souvenir. Les suites immédiates sont particulièrement confortables.

Conclusion.

Notre expérience de la ventilation mécanique per-opératoire, portant sur 300 cas, tous graves, nous a confirmé dans notre opinion qu'il n'est pas de chirurgie majeure sans contrôle correcte de la ventilation et que celui-ci ne peut se faire qu'avec un appareil perfectionné. L'association neuroplégie-analésie est pour le moment la méthode de choix en complément de la ventilation artificielle.

*Travail du Centre d'Anesthésiologie de l'Hôpital Vaugirard.
(l'un des « R. P. R. » utilisés appartient à la Caisse Nationale de Sécurité sociale).*

BIBLIOGRAPHIE

1. HUGUENARD (P.). — Premiers essais anesthésiologiques avec le « RPR ». *Anesth. Analg. Réanim.*, XIV, 4, 1957, 657-678

DISCUSSION

M. Le Président : Je crois que nous devons diviser cette discussion en deux parties. Tout d'abord, discussion sur l'emploi des respirateurs en chirurgie thoracique, et ensuite, respirateurs en chirurgie extra-thoracique. Par ailleurs, il ne serait pas mauvais de dégager, parmi les appareils utilisés par les uns et les autres — et ces appareils sont nombreux puisqu'il a été parlé de l'appareil d'ALLUAUME, de l'appareil d'ENGSTROEM, du BLEASE et du RPR, celui vers lequel les anesthésistes devraient, par prédilection, s'orienter.

Bien sûr, sur ces quatre appareils, il y a deux appareils français qui doivent avoir, *a priori*, nos préférences. Mais enfin, on aimerait connaître des personnes qui ont utilisé couramment la ventilation artificielle, les avantages et les inconvénients de chacun de ces appareils.

M. Montagne : Je voudrais prendre la parole à propos de la communication de M^{me} PLOQUIN qui m'a particulièrement intéressé et qui s'est axée sur l'utilité des appareils respirateurs *en chirurgie cardiaque*. Cette communication a été présentée sous une forme telle qu'on pourrait en déduire qu'il est nécessaire de posséder un appareil respirateur artificiel pour pouvoir assurer une ventilation convenable per-opératoire des malades soumis à une circulation extra-corporelle. Or, actuellement, l'équipe de BITARD, à Minneapolis, a plus de 800 cas de circulations extra-corporelles qui n'ont jamais été faits avec l'assistance d'appareil de respiration artificielle. Personnellement j'en ai quatre et je n'ai jamais senti la nécessité d'avoir un appareil de respiration artificielle. Je crois que dans une équipe débûtante, de chirurgie cardiaque à cœur ouvert, il y a bien assez de choses à « roder » pour ne pas abandonner les techniques d'anesthésie qu'on connaît, en se lançant dans l'inconnu et en ajoutant un paramètre supplémentaire dont on n'est pas maître, en l'occurrence le respirateur artificiel dont, à l'heure actuelle, les anesthésistes français n'ont pas la pratique.

Je ne crois pas qu'en matière de circulation extra-corporelle, le problème majeur soit le problème ventilatoire per-opératoire. Un problème important, c'est la *nécessité d'une prothèse ventilatoire post-opératoire* chez un enfant soumis à thoracotomie bilatérale ; l'emploi d'un respirateur n'est pas nécessaire. Il y a une manœuvre beaucoup plus économique et probablement immédiatement salvatrice, qui est la trachéotomie, qui ne nécessite pas deux millions d'appareillage.

En ce qui concerne les troubles du rythme, je ne crois pas que ce soit un élément essentiel de la surveillance per-opératoire des malades soumis à cette chirurgie. Dans l'équipe où je travaille, je n'ai jamais vu, personnellement, se servir d'un défibrillateur ; quand, sous des conditions même manuelles, la surveillance de l'anesthésie est correcte, les troubles du rythme sont relativement minimes, en particulier dans la circulation extra-corporelle, et au seul moment où l'on voit apparaître des troubles, il suffit d'injecter une petite dose de Pentothal qui approfondit l'anesthésie.

En ce qui concerne l'*acidose*, je dois dire qu'il est certain que tous ces malades soumis à la circulation extra-corporelle, sont en acidose. On travaille avec des petits débits de 40 à 50 cm³ par kilo. Je ne crois pas que la prévention de cette acidose, en dehors d'une ventilation artificielle convenable, soit très importante. Personnellement, je continue à faire ce que j'avais vu faire en Amérique, c'est-à-dire injecter après la fin de la circulation extra-corporelle, une dose de bicarbonate propor-

tionnelle au poids du sujet, et à la durée ; solution à 3,5 p. 100 dont on injecte de 20 à 60 cm³. Tant que la durée de la circulation extra-corporelle n'excède pas 30 minutes, même avec de petits débits, il n'y a pas de gros troubles métaboliques et peu de variation du pH.

En somme j'ai l'impression que la respiration artificielle en période per-opératoire introduit un élément supplémentaire *qui complique la surveillance de la narcose et qui n'accroît pas la sécurité du sujet.*

Par contre, je pense que dans certains cas d'insuffisance respiratoire post-opératoire, l'emploi du respirateur artificiel est légitime, accompagné de trachéotomie qui, parfois seule, en l'absence de respirateur, peut suffire à sauver le sujet.

M. Huguenard : Contrairement à ce que vous attendez peut-être, je vais me déclarer d'accord avec M. MONTAGNE — sur un point au moins ; bien sûr ce n'est pas sur les *recettes* bicarbonatées venues d'Amérique — mais sur la moindre importance qu'il accorde à la ventilation artificielle mécanique en chirurgie à thorax ouvert. Je crois en effet, contrairement à ce qui a été dit et écrit et pensé jusqu'à présent, que ce n'est pas en chirurgie à thorax ouvert que la ventilation artificielle mécanique est la plus intéressante. Je n'en veux pour preuve entre autres, que l'assertion de M^{me} PLOQUIN qui nous a dit que le *Blease* lui suffisait bien, avec son aide expiratoire à moins cinq cm d'eau. Le *Blease* est un appareil dangereux à thorax fermé et surtout chez un emphysémateux parce qu'il ne permet pas de dépasser une dépression de moins cinq cm d'eau. Si elle peut se servir du *Blease* en chirurgie à thorax ouvert, c'est que la pression barométrique aide à la vidange pulmonaire.

Mais MONTAGNE a dit quelques petites choses qui m'ont un peu surpris : notamment que la ventilation artificielle ne facilite pas la tâche de l'anesthésiste. Bien entendu, personne n'a jamais prétendu que les appareils de ventilation mécanique avaient été inventés « pour faciliter la tâche de l'anesthésiste ». Notre but n'est pas de chercher à faire un travail aussi facile que possible ; les appareils de ventilation artificielle ont été conçus, réalisés *parce qu'ils répondaient à une nécessité*, et pour le bien du malade. Notre programme, c'est de réaliser une maladie opératoire aussi bénigne que possible, et la ventilation artificielle mécanique per-opératoire est un des éléments de cette prévention. Si nous faisons d'une façon générale la prévention des complications post-opératoires, c'est sans doute pour cela que nous ne voyons pas souvent la nécessité des prothèses ventilatoires dans la période post-opératoire, nécessité à laquelle MONTAGNE fait allusion. Peut-être que s'il se servait de ventilateur artificiel en période per-opératoire, il ne poserait pas le problème de la ventilation post-opératoire.

En tout cas, ce problème des troubles post-opératoires *n'est sûrement pas résolu par la trachéotomie seule.*

Il a dit aussi que faire de la ventilation artificielle per-opératoire, c'était ajouter

un paramètre dont nous ne sommes pas maîtres. C'est justement le contraire ; c'est lorsque la ventilation spontanée déprimée est *assistée* avec la main, ou à plus forte raison *contrôlée* de façon tout à fait approximative, que nous ne sommes pas maîtres de la situation. Au contraire, la ventilation artificielle peut ajouter un paramètre, mais au moins un paramètre que nous devons savoir contrôler de façon très précise.

M. Cara : Je voudrais dire à MONTAGNE, que, comme DU CAILLAR l'a dit, la chirurgie à cœur ouvert tend de plus en plus à se faire sous respiration artificielle.

Il est certain que c'est une complication, mais je crois aussi, comme HUGUENARD, que ce sera progressivement *une nécessité*. Par conséquent cela ne vous simplifie pas la chose à l'heure actuelle, nous sommes tout à fait d'accord. Cela introduit un élément dont on n'est pas bien maître en salle d'opération, d'accord, mais c'est l'avenir ; la chirurgie à cœur ouvert se fera progressivement sous respiration artificielle.

Pour les soins post-opératoires aussi le problème peut se poser, mais là encore, comme HUGUENARD, je ne crois pas que le simple geste d'une trachéotomie soit suffisant. On fait une trachéotomie si on en a besoin, mais pas uniquement pour en faire une. Elle n'a pas de vertu magique.

Mme du Bouchet : Je ne suis pas du tout contre la ventilation mécanique, mais je pense que la méthode manuelle n'est pas une méthode aussi aveugle que vient de le dire HUGUENARD, et qu'en faisant des contrôles de pH et de pCO_2 , ce que nous nous sommes efforcés de faire au cours de toute la chirurgie à cœur ouvert, aussi bien des hypothermies que des CEC, on voit très bien qu'on arrive à avoir des constantes qui sont vraiment très proches de la physiologie normale. Tout dépend de l'anesthésiste et je crois que c'est un excellent entraînement pour les élèves qui sont chez nous et qui apprennent à faire de la respiration manuelle.

Je ne suis également pas d'accord avec M^{me} PLOQUIN lorsqu'elle pensait que l'alcalose est une condition nécessaire dans toute chirurgie à cœur ouvert. Je crois qu'une forte alcalose comporte des facteurs qui, au point de vue cérébral, ne sont pas très bons ; ce sont des malades qui risquent de se réveiller plus tard, qui ont une vaso-constriction cérébrale. Nous avons essayé d'avoir des pH restant aux environs de 7,4, avec des réveils précoces. Nous n'avons pas de retard de reprise de la respiration, même après une intervention qui dure longtemps. Je sais bien que HUGUENARD a dit qu'il avait cinq p. 100 de reprises tardives et que c'était au début de la série, mais on peut incriminer la technique. Avec une technique manuelle, nous avons des reprises à peu près immédiates de la respiration, et je ne vois pas de raison pour que cela soit différent avec des appareils.

Nous avons des malades qui ont des normes physiologiques de pH ou de PCO_2 ,

avec tension normale, et nous n'avons pas d'accident cardiaque, de fibrillation à cœur ouvert ; je n'en ai pas vu. Sous hypothermie, c'est différent, et alors là, la question de l'alcalose se discute.

En tout cas, pour ma part, je ne cherche pas une hyperventilation qui entraîne une alcalose importante, et nous n'avons pas de fibrillation ventriculaire.

M. Vignon : Je suis un peu déçu et un peu effrayé de voir cette discussion sur les mérites de la ventilation artificielle et manuelle retomber dans ce qu'on a dit, il y a deux ans, à Aix-en-Provence. Je pense que lorsqu'on a pratiqué la ventilation mécanique artificielle équilibrée, il ne peut pas y avoir de retour en arrière, et qu'on ne peut plus jamais discuter sur les mérites éventuels de l'une ou l'autre méthode. Et je m'aperçois qu'en deux ans les progrès ont été bien faibles.

Je ne peux qu'être tout à fait d'accord avec HUGUENARD sur tout ce qu'il a dit, sur l'avantage notamment de la neuroplégie associée à la ventilation artificielle.

Mlle Angles : Je voudrais parler, peut-être d'une manière plus générale, non pas de produits anesthésiques ni des mérites comparés de la ventilation manuelle ou mécanique, mais des indications de la respiration artificielle. Je pratique cette respiration artificielle per-opératoire depuis trois ans, et nous l'avons commencée avec CARA. J'ai beaucoup moins d'observations que lui ; et surtout des malades thoraciques. Nous nous sommes efforcés de poser une indication à la ventilation artificielle, étant donné que la ventilation manuelle a ses mérites, si elle est bien faite. Elle est pratiquée sur des milliers de personnes chaque jour. Quelles sont ces indications ? Personne n'a prononcé ici le mot d'examen fonctionnel pulmonaire, et personne n'a dit à partir de quel chiffre on considère qu'un individu est un insuffisant respiratoire. Je ne veux pas le faire parce que c'est un chapitre énorme, mais l'insuffisance respiratoire a son importance ; et elle est tout de même actuellement assez bien mesurée, soit par les examens fonctionnels pulmonaires, soit par les examens cardiaques, cathétérisme, et tous examens qui font qu'on connaît le malade au point de vue fonctions pulmonaires et hémodynamiques.

Je me sers de l'Engstroem lorsqu'un malade a une capacité fonctionnelle inférieure à 40 p. 100. Je me sers de la respiration artificielle, quel que soit le type de l'intervention, même si elle est courte. Je suis arrivée à l'imposer à mes élèves. Actuellement, même pour une réparation d'un urètre chez un vieil emphysémateux, opération qui dure trois quarts d'heure, on se sert de l'Engstroem, mais pas toujours chez des malades relativement jeunes.

Personnellement je trouve la ventilation artificielle infiniment préférable, beaucoup plus agréable pour l'anesthésiste ; on est beaucoup plus tranquille pendant que la machine fonctionne. On peut faire des travaux, notamment la réanimation, si par hasard on se trouve seul. On s'en servira de plus en plus, mais il faut savoir pourquoi on s'en sert. Moi, je m'en sers dans les insuffisances respiratoires.

M. Laborit : Il y a des gens qui préfèrent aller dans le Midi en voiture, d'autres en train. Je crois que c'est une question de goût. Mais quand vous parlez de poser des indications, il s'agit de savoir s'il y a des contre-indications. S'il n'y a pas de contre-indications, il n'y a pas d'indications à poser. A partir du moment où on a un appareil à sa disposition, je ne vois pas la nécessité de préciser les indications, s'il n'y a pas de contre-indication.

Je suis de l'avis de M^{me} DU BOUCHET ; quand j'ai entendu M^{me} PLOQUIN parler de l'alcalose qu'elle recherchait systématiquement, elle a raison en ce sens qu'elle reste dans une hypothermie assez légère, aux environs de 31, 32°C. Cela ne risque rien ; on a peut-être intérêt à faire de l'alcalose. Mais alcalose comme acidose sont dangereuses dès qu'on atteint 24 à 25°.

Sur ce qu'a dit HUGUENARD, j'aurai une petite chose à ajouter. Il a insisté sur le fait que la neuroplégie facilitait la prothèse ventilatoire, et je crois que c'est important parce que lorsqu'on a un animal sous prothèse ventilatoire, on sait si la pression tombe, à quoi s'en tenir, mais en période per-opératoire, si l'on ne fait pas de neuroplégie, — je le demande à CARA — je ne vois pas par quel moyen on sait attribuer à leur juste cause les variations de la pression artérielle. Dans les anesthésies banales, il y a des facteurs nombreux de variation tensionnelle qui peuvent gêner l'appréciation correcte du réglage de la ventilation...

Enfin je ne suis pas tout à fait de l'avis de M^{me} DU BOUCHET quand elle dit qu'en contrôlant le pH et la réserve alcaline, on peut faire une ventilation manuelle. Je crois qu'en dehors même de l'équilibre essentiel acido-basique, il y a aussi une question *cardiaque*. Personnellement je sais que sur des cœurs de chiens (qui sont peut-être plus fragiles que des cœurs d'hommes) il suffit d'une pression manuelle sur le ballon, à la fin d'un déclampage, pour déclencher immédiatement la fibrillation.

M. Laniez : Il y a une chose supplémentaire qui met en valeur l'absolue nécessité d'épreuves fonctionnelles, c'est qu'il faut des épreuves fonctionnelles pour régler ce respirateur. Tel malade ne devra pas être ventilé de la même façon selon qu'il est plus ou moins emphysémateux, que ce soit en chirurgie générale ou thoracique.

En chirurgie thoracique — comme M^{me} ANGLÈS, j'en fais énormément — les indications du respirateur sont très limitées. Il faut des épreuves d'autant plus poussées que l'emploi de la sonde de CARLENS oblige à des épreuves fonctionnelles séparées. J'insiste là-dessus.

M. Montagne : Je crois difficile de laisser passer ce qu'a dit M. VIGNON, à savoir que « lorsqu'on avait goûté à la ventilation instrumentale... » Je ne connais pas les conditions de travail de M. VIGNON. Je curarise des malades. Même si je

disposais d'un respirateur, je ne pourrait faire bénéficier *tous* les malades de cet appareil ; je ne me vois pas le promenant dans ma voiture, pour ventiler tous les malades que je soumetts à une curarisation... Nous sommes tout de même des praticiens.

M. Huguenard : DU CAILLAR a dit que la diminution du saignement était en liaison avec la diminution du CO_2 sanguin. Je crois que ce n'est qu'en partie vrai. La diminution du saignement veineux est due également aux meilleures conditions de retour veineux, si l'assistance expiratoire est suffisante.

La communication de M. CONSTANTIN m'a beaucoup plu, sauf en ce qui concerne le traitement de la curarisation traînante par perfusion de succinyl-choline, qu'il a présenté comme un traitement classique. Je m'insurge contre le fait qu'on considère comme classique ce traitement qui consiste à donner de la gallamine, de l'atropine et de la Prostigmine pour des curarisations prolongées à la succinyl-choline.

J'ai montré hier combien était complexe la pharmacologie des curares. Je crois qu'on la complique encore davantage.

Il est possible que M^{me} PLOQUIN ait tort d'exagérer l'hypocapnie de ses opérés. CAMPAN nous a rappelé que l'hypocapnie était en pratique le seul vaso-constricteur cérébral. C'est un inconvénient sur lequel nous reviendrons.

J'en arrive à M^{me} ANGLÈS dont l'attitude, bien sûr, semble se justifier parfaitement. Elle a moins d'observations peut être, parce que l'Engstroem est plus encombrant, plus compliqué à mettre en œuvre qu'un R. P. R. Mais je ne crois pas que ce soit la vraie raison. Je crois qu'en effet la raison c'est qu'elle limite sciemment les indications, comme LANIEZ. Nous ne nous sommes pas du tout compris : *Je ne crois pas que la ventilation artificielle soit réservée aux insuffisances ventilatoires.* Elle a assez d'avantages pour être appliquée à tous les cas de chirurgie majeure, chez les sujets présentant une déficience surtout cardio-vasculaire ou respiratoire, mais pas forcément seulement cardio-vasculaire ou respiratoire.

Ses avantages sont multiples, quand ce ne serait que l'aide qu'elle apporte à l'élimination des ions H, (ceci pour faire plaisir à LABORIT, et parce qu'en plus, c'est vrai).

Il y a également quelque chose à dire en ce qui concerne les épreuves fonctionnelles. Moi aussi, bien sûr, j'envoie parfois au laboratoire CARA un malade pour faire faire des épreuves fonctionnelles ; mais mon attitude est la suivante : je n'envoie qu'à CARA que les malades chez lesquels le résultat des épreuves fonctionnelles peut *modifier*, soit l'indication opératoire, soit la tactique opératoire. Par exemple une hernie diaphragmatique pour laquelle on se demande si on va passer par le thorax ou l'abdomen ; là, l'épreuve fonctionnelle a son intérêt. Sinon, je la tiens pour sans intérêt pratique, car ces épreuves sont faites sur un sujet qui n'est *pas*

du tout dans l'état où il se trouvera sur la table d'opération, ventre ou thorax ouvert, sous anesthésie, au moment où ses besoins, ses conditions d'hémodynamique entre autres, seront très modifiés. Je crois qu'il faut faire les réglages à pied d'œuvre, au moment où le malade est intubé et est branché sur l'appareil de ventilation artificielle.

Et pour terminer, il y a tout de même quelque chose qui ressort de cette discussion et qui me paraît curieux : certains d'entre vous, admettent volontiers que la ventilation artificielle mécanique est *la méthode la plus efficace*. Les mêmes ajoutent que c'est une méthode *compliquée*, et ils terminent en disant qu'ils *en limitent les indications*... Je n'ose conclure.

Mme Anglès : Je voudrais répondre à M. LABORIT que je ne vois que deux contre-indications, c'est l'ignorance de l'utilisateur de la machine, et la simple question vulgairement matérielle : posséder une machine, en posséder deux... Ce sont pour moi les deux seules contre-indications.

Les indications, je les limite étant donné le fait que j'ai un appareil à demeure, un autre qui m'a été prêté, à cause du fait que tous les anesthésistes ne savent pas se servir d'une machine, que je leur apprend petit à petit, et aussi parce que je crois qu'on peut donner de très bonnes anesthésies en appuyant sur le ballon, même en laissant le malade respirer tout seul.

Je crois qu'il faut avoir des indications précises pour se servir d'appareils dans l'état matériel où nous sommes actuellement.

Mes indications, actuellement, sont basées sur les examens fonctionnels ; les examens fonctionnels, chez nous, sont faits à tous les malades, et je tiens à préciser que je ne confonds pas la ventilation de base, dont je ne me sers pas du tout, que je n'applique pas toujours à mes chiffres d'Engstroem, et les examens fonctionnels qui sont l'épreuve de TIFFENEAU et la ventilation maximale.

Ces examens fonctionnels faits en série nous renseignent sur la qualité de la respiration des malades, et nous donnent des éléments intéressants qui ne concernent pas seulement la machine respiratoire per-opératoire, mais aussi l'avenir des malades après l'agression.

Quant à ne pas me servir de l'appareil d'Engstroem par paresse, ce reproche tombe pour moi complètement à côté. Il est beaucoup moins fatigant de donner une anesthésie avec un appareil d'Engstroem qu'à la main.

Mme Ploquin : Mon exposé a été volontairement très bref.

Je voulais centrer essentiellement mon sujet sur l'*hyperventilation*, et pour lui donner plus de rigueur, je n'avais pas à développer bon nombre d'autres questions au sujet desquelles on m'a critiquée.

Mme du Bouchet. — Je voudrais dire un mot qui a trait à une remarque très pertinente. Dans toutes ces discussions sur la respiration assistée, personne n'a dit que la meilleure formule était la respiration spontanée du malade !...

Mme Fredet : La distinction de base, c'est de savoir si on peut laisser respirer seul pendant une intervention déterminée un malade dont on connaît l'évolution respiratoire fonctionnelle. Si on le laisse respirer seul, il n'y a aucun problème. Si on ne peut pas le laisser respirer seul, on a le choix, suivant les moyens dont on est entouré, entre la respiration manuelle et la respiration artificielle. La respiration artificielle commande beaucoup plus de moyens, parce qu'elle fait appel à des appareils qui doivent être excellents et qui coûtent très cher.

D'autre part vous devez assortir la pratique de la ventilation artificielle, si vous voulez faire un travail sérieux et en profondeur, d'un contrôle de laboratoire qui n'est généralement pas fait et qui, à mon avis, est absolument nécessaire.

J'ai vérifié dernièrement chez les Suédois, cette opinion que j'avais, et depuis qu'on pratique chez CRAFT la respiration artificielle par Engstroem, on l'assortit toujours, per-opératoire et post-opératoire, d'un contrôle de laboratoire extrêmement précis et sérieux.

VENTILATION ARTIFICIELLE MÉCANIQUE AVEC L'APPAREIL « R. P. R. » EN NEURO-CHIRURGIE (*)

PAR

Pierre DELIGNÉ et Marcel DAVID ()**

(Paris)

Nous utilisons le « R. P. R. » en neuro-chirurgie depuis quelques mois seulement et ne pouvons apporter qu'une courte statistique de 90 cas qui a pourtant, à nos yeux, l'intérêt d'être « homogène », tout au moins au sens où nous l'entendons ; c'est-à-dire :

- qu'elle ne comporte que des cas de neuro-chirurgie majeure,
- cas opérés pour la plupart par le même neuro-chirurgien,
- la ventilation mécanique ayant été contrôlée, à quelques unités près, par le même utilisateur du « R. P. R. ».

Types d'interventions réalisées sous ventilation mécanique.

Pour conserver son homogénéité à cette série, nous en avons exclu les ventilations artificielles que nous avons réalisées pour des interventions sur le rachis dorsal ou lombaire que nous considérons comme neuro-chirurgie mineure, bien que certaines de ces interventions figurent dans d'autres statistiques, de chirurgie orthopédique notamment, dans le cadre des interventions majeures, et que nombre d'entre elles aient, dans notre expérience, particulièrement bénéficié de la ventilation mécanique.

(*) Communication à la séance du 9 mai 1959.

(**) Adresse : Dr Pierre DELIGNÉ, 72, Avenue du Général Leclerc Paris (14°).

Il nous reste donc 90 cas que nous qualifierons de neuro-chirurgie lourde, portant sur les hémisphères cérébraux, la grande cavité, la fosse postérieure, et la moëlle cervicale haute.

Trois risques principaux étaient liés à ces opérations :

1° LE RISQUE HÉMORRAGIQUE (Malformations vasculaires, tumeurs vascularisées hémisphériques, de la grande cavité, de la fosse postérieure, tumeurs osseuses hémorragiques, etc).

— anévrysmes artériels	13 cas	} 35
— angiomes	9	
— méningiomes	10	
— hémangiomes	3	
— divers (Glioblastomes vascularisés, ostéomes, etc ..)	6	

2° LE RISQUE D'INTUMESCENCE CÉRÉBRALE OU CÉRÉBELLEUSE PER-OPÉATOIRE (en particulier : tumeurs de la région hypophysaire, explorations de l'étage antérieur, certaines interventions sur la fosse postérieure, neurotomies rétro-gassérienne, etc).

— adénomes hypophysaires.....	8 cas	} 24
— crâniopharyngiomes	3	
— tumeurs supra-sellaires.....	3	
— explorations opto-chiasmatiques.....	3	
— autres explorations de l'étage antérieur, ou abords de tumeurs profondes.....	4	
— neurotomies rétro-gassériennes	3	

3° LE RISQUE DE PERTURBATION DE LA FONCTION VENTILATOIRE PAR ATTEINTE CENTRALE (tumeurs de la fosse postérieure, juxta-bulbaires, du plancher du IV^e ventricule, tumeurs et explorations de la moëlle cervicale haute, etc).à

— explorations de la fosse postérieure.....	3 cas	} 19
— tumeurs cérébelleuses diverses	5	
— tumeurs de l'angle.....	2	
— tumeurs kystiques du vermis.....	2	
— explorations de la moëlle cervicale, kyste syringomyélique, GUILLAIN-BARRÉ	3	
— tumeurs ou compressions de la moëlle cervicale	4	

4° RISQUES MULTIPLES.

— divers : traumas crâniens (hématomes, contusions diverses, enfoncements de la boîte crânienne), gliomes, chondromes, neurinomes, métastases, etc.....	12 cas	} 12
---	--------	------

TOTAL..... 90

Il convient cependant de remarquer que cet essai de classification de nos observations suivant les principaux risques opératoires encourus n'est que schématique et artificielle : certains cas (hémangiomes du cervelet, p. ex) mis, dans la rubrique I (risque hémorragique) auraient tout aussi bien pu figurer dans la rubrique 3 (risque ventilatoire) ; de même que d'autres rangés dans la rubrique 1 ou 2.

En effet, dans la pratique, ces risques ne sont pas nettement séparés, ce qui explique d'autre part la rubrique 4 (risques multiples) où figurent des cas où plusieurs risques pouvaient se manifester, sans que l'un soit absolument prédominant par rapport à l'autre ou aux autres risques associés.

Technique de l'anesthésie sous ventilation au « R. P. R. ».

— Nous avons déjà eu l'occasion d'expliquer pourquoi nous avons été amenés à renoncer à l'utilisation des barbituriques sous ventilation mécanique au « R. P. R. » (4, 5, et 6) ; barbituriques (penthiobarbital en particulier), qui semblent subir en quelque sorte une perte d'activité (soit par fixation sur les protéines sanguines, soit par élimination rénale accrue) dont serait responsable l'hyperventilation plus ou moins importante, fortuite ou systématique, que nous pratiquons au début de nos anesthésies, et l'alcalose respiratoire qui en résulte (ce qui rejoint les observations expérimentales et cliniques de MOLLARET et coll. [8] concernant l'épuration du phénobarbital sous hyperventilation).

— L'hydroxydione (Viadril) que nous utilisons déjà largement depuis 1956 en anesthésie neuro-chirurgicale en ventilation spontanée, reste pour nous le narcotique de choix en ventilation mécanique. Ce stéroïde, dans la grande majorité de nos observations, a été le narcotique de complément d'hibernations artificielles (mélanges M1, M2, M3, à base de chlorpromazine, d'Hydergine, d'acépromazine, de prométhazine et de péthidine + réfrigération) ou de neuroplégies simples ou « d'ataralgésies » telle l'association lévomépromazine (Nozinan)-pyrrolamidol (Palfium), ou encore d'une simple analgésie par le pyrrolamidol. Nous avons aussi utilisé comme l'hydroxydione à titre de narcotique, mais moins souvent, le chloréthiazol (Hémineurine) et le G. 29.505.

— Les séquences anesthésiques suivantes ont donc été les plus fréquentes (*) ; par ordre de complexité croissante, ce sont :

- pyrrolamidol-hydroxydione,
- lévomépromazine-pyrrolamidol-hydroxydione,
- M1, M2, ou M3-hydroxydione (ou Hémineurine ou G.29.505).
- Tous nos opérés étaient ventilés avec N_2O-O_2 , à 50 p. 100.

(*) Depuis novembre 1959, certaines de nos ventilations artificielles en neuro-chirurgie sont réalisées *sous anesthésie vigile, sans narcose*, associant uniquement un analgésique (R. 875, ou Palfium ; R. 1406) à un neuroleptique non dérivé de la phénothiazine (R. 1625, ou halopéridol ; 2028. M. D ; R 04.0403).

— Il convient de remarquer qu'à part la brève (et facultative) myorésolution par succinylcholine parfois utilisée pour faciliter l'intubation trachéale, nos ventilations étaient ensuite conduites sans curarisation. En effet, *pour faciliter l'adaptation de l'opéré au respirateur*, lorsque le besoin s'en faisait sentir, et plutôt que d'avoir recours à un curarisant, nous avons utilisé *préférentiellement l'action dépressive respiratoire centrale du pyrrolamidol*, faisant bénéficier nos opérés des avantages souvent décrits s'attachant à cet analgésique, au lieu de leur imposer une curarisation inutile par ailleurs aux besoins neuro-chirurgicaux.

D'autre part, en fin d'intervention, en cas d'absence de reprise de la ventilation spontanée imputable à un surdosage ou à une réinjection trop tardive de pyrrolamidol (tout facteur hypocapnique étant en outre exclu) nous savions pouvoir disposer d'un antidote efficace, la Nalorphine, dont nous avons pu montrer l'action rapide et constante vis-à-vis des effets dépresseurs de cet analgésique central (3) ; action qui nous avait paru sans effets secondaires nuisibles chez un sujet encore endormi, moins dangereuse en tout cas que celle éventuelle de la prostigmine vis-à-vis de la dépression respiratoire ou de l'apnée créées par les pachycurares.

Modalités de la ventilation et réglage de l'appareil.

Des examens spirographiques pré-opératoires sont théoriquement souhaitables, ils sont faussés en pratique dans notre milieu neuro-chirurgical tout au moins, par de multiples facteurs. Nous nous contentons le plus souvent des données grossières fournies par une brève spirométrie pré-anesthésique, le malade étant déjà sous l'effet de sa prémédication (prométhazine-péthidine, habituellement).

Normo-ventilation.

Sur cette première notion de la ventilation globale du malade, la sonde d'intubation, ballonnet gonflé, est branchée sur l'appareil et nous cherchons dès cet instant à égaliser en valeur absolue les pressions négative et positive de part et d'autre du zéro du manomètre ; ceci est facilement obtenu par un réglage simultané de l'amplitude, de la pause, de la vitesse d'insufflation d'où résulte le volume courant avec une fréquence variant le plus souvent entre 16 et 20.

Si la ventilation est adéquate, bien équilibrée, le pouls et la tension artérielle ne subissent pas de modifications dans le temps par rapport aux chiffres initiaux, en dehors bien entendu de toute cause extrinsèque dont il faut savoir faire la part (hémorragie, usage par le neuro-chirurgien de procaine adrénalinée pour l'infiltration du scalp, etc.).

L'observation clinique semble suffisante en pratique pour effectuer éventuellement des réajustements de ventilation et ce n'est qu'exceptionnellement, et surtout pour des raisons didactiques, que nous avons pu être amenés à effectuer certains contrôles de laboratoires, tels pH et pCO_2 artériels.

Ces modalités simples de ventilation donnent déjà d'excellentes conditions opératoires, le cerveau est sous tension normale, le saignement limité.

Hyperventilation.

L'hyperventilation manuelle, par pressions rythmiques sur le ballon de l'appareil d'anesthésie était déjà utilisée par certains anesthésistes neuro-chirurgicaux pour essayer de « dégonfler » un cerveau s'avérant turgescent dès le volet crânien rabattu ; le succès obtenu signalait d'ailleurs une faute d'anesthésie préalable, essentiellement apnée et hypoventilation accompagnant et suivant l'intubation trachéale et entraînant une hypercapnie assez sévère pour avoir un retentissement cérébral néfaste ; succès d'ailleurs trompeur et transitoire, car à moins d'être réalisée avec un appareil à soufflet, cette ventilation manuelle, un tant soit peu prolongée, risque de relancer la turgescence cérébrale par augmentation de la pression positive intra-thoracique, gênant ainsi le drainage veineux de l'extrémité céphalique (drainage normalement assuré par le jeu physiologique d'une pression intra-thoracique négative à l'inspiration au cours de la ventilation spontanée, négative à l'exsufflation au cours d'une ventilation mécanique équilibrée comme on peut la réaliser avec un appareil R. P. R.).

L'hyperventilation mécanique avec le R. P. R. réalisée dans les conditions de pressions décrites, n'a plus ces inconvénients de l'hyperventilation manuelle. Elle permet d'influencer favorablement une dynamique cérébrale perturbée en agissant sur deux fronts :

1^o local : elle peut débarrasser d'abord le cerveau d'un excès de CO_2 dont on sait l'action congestive, hyperémiante cérébrale ; elle agit ensuite par l'effet vaso-constrictif propre de l'hypocapnie sur les vaisseaux capillaires et artériels cérébraux (effet qui d'ailleurs n'est sans doute pas anodin s'il se prolonge).

2^o général : inversement, elle lève la vaso-constriction périphérique et l'hypertension artérielle générale liée à une hypercapnie préalable et dans un second temps crée une hypotension artérielle générale par hypocapnie, d'où nouvelle contribution à la lutte contre le saignement et l'hypertension intra-crâniens.

S'il semble permis d'user délibérément d'une hyperventilation, en neuro-chirurgie comme dans tout autre chirurgie, il semble aussi, bien entendu, interdit d'en abuser : l'hyperventilation doit rester relative, de courte durée, une hyperventilation prolongée, importante, avec hypocapnie accentuée entraînant une alcalose susceptible de donner des signes d'hypocalcémie, tétanie en particulier, par chute du calcium ionisé, ou plus grave encore, d'inhiber l'oxygénation tissulaire.

Pression moyenne négative.

Parfois, lorsque la nature de la lésion cérébrale ou sa situation faisait présager un saignement important, veineux notamment, nous avons délibérément augmenté la pression négative d'exsufflation (ceci en ventilation normale ou en surventila-

tion légère) par rapport à la pression positive d'insufflation de façon à obtenir une pression moyenne négative. Nous pensions ainsi accentuer le drainage veineux céphalique ; bien que, ce faisant, nous n'ayons jamais enregistré d'incidents, ce point de notre technique est sans doute le plus discutable : mais nous n'avons opéré ainsi que chez des sujets jeunes, non scléreux pulmonaires, non hypertendus, non hypoprotidémiques, dont le taux d'albumine plasmatique en particulier était normal. Il ne faut pas ignorer le risque d'œdème pulmonaire que comporte théoriquement un tel réglage, chez des sujets prédisposés tout au moins, et aussi l'inconvénient, au point de vue cardio-vasculaire, que peut engendrer à la longue une augmentation de la pression négative obtenue aux dépens de la pause, phase d'expiration passive à l'air libre. Signalons d'autre part, que dans de telles conditions de pressions, nous avons observé parfois un ralentissement net du rythme cardiaque-*ceci* en dehors de toute surventilation-voire de véritables bradycardies que nous expliquons par la mise en jeu du réflexe de BAINBRIDGE dans les grosses veines et l'oreillette droite.

Reprise de la ventilation spontanée.

Pendant les temps de fermeture, il suffit de diminuer progressivement et légèrement la ventilation-minute pour obtenir en fin d'intervention une récupération rapide, en 30 à 45 secondes, de la ventilation spontanée. Notre technique d'anesthésie pour les besoins de la ventilation mécanique étant maintenant rodée, ce n'est plus qu'exceptionnellement que nous sommes amenés à utiliser la N-allyl-normorphine comme antidote d'une re-injection trop tardive de pyrrolamidol. L'opéré n'est livré à lui-même que lorsque sa ventilation-minute, mesurée au spiromètre, a atteint la valeur initiale, pré-opératoire : ceci est valable lorsque la température centrale du malade n'a pas varié, mais ne l'est plus en hypothermie, après une hibernation artificielle par exemple, où à 31°, on ne saurait s'attendre à retrouver la ventilation minute du sujet à 37°.

Résultats.

La diminution du saignement per-opératoire.

Elle a été nette dans la grande majorité de nos cas. Dans le groupe des interventions où le risque hémorragique était particulièrement important, 11 anévrysmes artériels sur 13 ont pu être opérés sans que nous ayons eu besoin de transfuser un seul gramme de sang (tous étaient hibernés il est vrai, entre 30 et 32°), bien que, en raison des excellentes conditions opératoires ainsi fournies, nous n'ayons eu recours que cinq fois aux clamps d'attente posés sur les vaisseaux nourriciers du cou ; il en fut de même pour un angiome, un hémangiome, quatre méningiomes. Les autres opérés de ce groupe reçurent en moyenne 500 grammes de sang total, ou de globules déplasmatisés. Sur les 35 malades de ce groupe, la moyenne

générale de la quantité transfusée est de 250 g, nous sommes donc très loin des chiffres donnés par WANGENSTEEN concernant les interventions neuro-chirurgicales.

Il est à remarquer que la diminution du saignement cérébral porte aussi bien sur le secteur artériolo-capillaire (diminution accentuée par une hyperventilation éventuelle) que sur le secteur veineux (diminution accentuée par une augmentation de la pression négative).

L'effet déplétif cérébral.

Il est lié en grande partie aux effets de la ventilation entraînant la diminution du saignement. Il est possible également d'objectiver, par ponction lombaire ou ventriculaire, l'incidence de la ventilation sur la pression du liquide céphalo-rachidien : par exemple, une ventilation en pression moyenne positive accélère l'écoulement des gouttes de l. c. r., une ventilation en pression moyenne nulle et à plus forte raison négative, le ralentit. A crâne ouvert, l'appréciation de l'effet déplétif cérébral n'est guère que subjective mais néanmoins facile tant il est habituellement manifeste. Le cerveau apparaît détendu, quoique battant normalement, parfois à distance appréciable de la boîte crânienne ; dans certains cas même, la dure-mère apparaît comme plissée à la surface du cerveau : précisons qu'il est inutile et parfois même dangereux d'en arriver là.

L'accélération de l'abaissement thermique en hibernation artificielle.

Une hyperventilation relative, au début de l'hibernation artificielle, accélère la chute thermique ; mais il ne faut pas oublier, au fur et à mesure que s'installe l'hypothermie, d'effectuer les réajustements et de réduire la ventilation qui, aux basses températures atteint des valeurs nettement inférieures aux chiffres initiaux. Dans cette série, 27 hibernations artificielles, dont 13 pour cures neuro-chirurgicales d'anévrismes artériels, ont été conduites aux environs de 30°C, beaucoup plus facilement qu'en ventilation spontanée.

Intérêt de la ventilation mécanique quand la fonction ventilatoire centrale est menacée.

Il est manifeste. Les opérations du 3^e groupe de notre classification semblent devoir tout particulièrement bénéficier de la ventilation artificielle. Cependant on a pu discuter de l'opportunité d'une ventilation mécanique systématique dans ces cas, certains neuro-chirurgiens préférant avoir leurs opérés en ventilation spontanée et garder en réserve la ventilation mécanique en cas de perturbations d'origine centrale de la ventilation. Leur argument est le suivant : au cours d'interventions sur la fosse postérieure, sur la moelle cervicale haute, la ventilation mécanique risque de masquer d'éventuels troubles du rythme ventilatoire spontané et ils ne peuvent plus se fonder sur ces perturbations pour limiter leur geste neuro-chirurgi-

cal quand ils opèrent par exemple à proximité du bulbe. On peut évidemment aussi objecter que le critère choisi est bien dangereux et que lorsque ces perturbations surviennent, le geste neuro-chirurgical a déjà dépassé son but.

(Travail du Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne, Paris, Prof. Agr. M. DAVID).

Résumé.

Les auteurs apportent 90 cas de neuro-chirurgie majeure opérés sous ventilation mécanique avec l'appareil R. P. R.

Ils divisent artificiellement ces cas en trois catégories suivant le « risque » opératoire principal encouru : risque hémorragique, risque d'intumescence cérébrale ou cérébelleuse, risque de perturbation de la fonction ventilatoire par atteinte centrale.

La technique anesthésique est détaillée et motivée : emploi d'un narcotique intraveineux non barbiturique, d'un analgésique puissant à action centrale permettant de contrôler éventuellement la ventilation spontanée de l'opéré, de neuroplégiques divers ; pas de curarisation ; ventilation avec un mélange protoxyde d'azote-oxygène à 50 p. 100.

Une hyperventilation et une pression moyenne négative, modérées et transitoires, non systématiques, ont accentué dans certains cas les effets cérébraux déjà bénéfiques d'une normo-ventilation mécanique avec pressions alternatives positive-négative et pression moyenne nulle.

Les résultats ont surtout été appréciés d'après la diminution du saignement per-opératoire et l'effet déplétif cérébral obtenus ; par ailleurs, l'abaissement thermique est facilité en cas d'hibernation artificielle. Dans certaines interventions sur la fosse postérieure où la commande ventilatoire centrale est menacée, l'abolition des signes de ventilation spontanée représente un inconvénient si l'on veut admettre que le geste neuro-chirurgical ne peut être limité que par d'éventuelles perturbations de cette ventilation spontanée : conception très discutable qui ne saurait en tout cas faire refuser les bénéfices d'une ventilation artificielle mécanique systématique à cette catégorie de malades.

Les auteurs sont résolument optimistes quant à une large utilisation des « respirateurs » type R. P. R. en neurochirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARA (M.). — Syndromes d'insuffisances respiratoires. *Agressologie* (Cycle de Conférences de l'année 1958), p. 73-98, S. P. E. I., Éditeur, Paris.
2. DELÈGUE (L.), KLEIN (M. R.), CARA (M.) et JOUASSET (D.). — Avantages de la ventilation mécanique équilibrée au cours d'interventions neuro-chirurgicales. *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, XIV, n° 4, 1957, p. 679-684.
3. DELIGNÉ (P.). — La N-allyl-normorphine (Nalorphine). Intérêt en anesthésiologie médicale et chirurgicale. *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, XV, n° 2, 1958, p. 206-220.
4. DELIGNÉ (P.). — Discussion de la communication de J. du CAILLAR et coll. : « A propos du pyrrolamidol, place actuelle de l'analgésie dans le complexe dit anesthésie générale ». *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, XVI, n° 1, 1959, p. 152.
5. DELIGNÉ (P.) et DAVID (M.). — Réflexions sur la turgescence cérébrale per-opératoire. *Neuro-chirurgie*, V, n° 2, 1959, p. 250-252.
6. DELIGNÉ (P.). — Intérêt du pyrrolamidol en anesthésiologie. Ses applications en chirurgie de la tête (neuro-chirurgie, chirurgie O.R.L., ophtalmologique, stomatologique, plastique et esthétique de la face). *Montpellier Médical*, 102, 3^e série, T. VI, n° 4, avril 1959, p. 381-396.

7. HUGUENARD (P.). — Premiers essais anesthésiologiques avec le « R.P.R. ». *Anesthésie-Analgésie Réanimation*, **XIV**, n° 4, 1957, p. 657-678.
 8. MOLLARET (P.), POCIDALO (J.), MONSALLIER (J. F.) et RAPIN (M.). — Action des variations du pH sanguin sur les échanges cellulaires, extracellulaires du phénobarbital. L'élimination rénale du phénobarbital. Étude expérimentale chez le chien. I. Modifications en fonction de la diurèse. II. Modifications provoquées par l'acalose urinaire. *C. R. Soc. Biol.*, **152**, n° 6-7, 1958.
 9. WERTHEIMER (P.), LECUIRE (J.), MARTIN (M. R.), LABRY (M.), PERRIN (L. F.) et LARCHER (B.). — Réflexions sur l'anesthésie générale en neuro-chirurgie. Emploi de la ventilation mécanique équilibrée à pression constante par l'appareil d'Engstroem. *Neuro-Chirurgie*, **V**, n° 2, 1959, p. 234-239.
-

APPAREILS D'ENGSTROEM ET R. P. R. EN CHIRURGIE

A propos de 400 observations.

PAR

**P. WERTHEIMER, M. R. MARTIN, L. F. PERRIN,
J. DESCOTES, M. LABRY et B. LARCHER (*)**

(Lyon).

Comme l'a écrit ROSSIER « les méthodes modernes d'anesthésie avec paralysie de la musculature respiratoire ont amené les anesthésistes à s'occuper des problèmes de la fonction respiratoire ».

C'est en effet le souci d'assurer une ventilation correcte au cours des interventions qui nous a conduit à utiliser des respirateurs mécaniques.

Avant d'exposer nos résultats, nous rappellerons d'abord brièvement les bases physiopathologiques qui nous ont inspiré.

MODIFICATIONS RESPIRATOIRES LIÉES A L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE.

On peut dire que pratiquement toute anesthésie générale entraîne au stade chirurgical une dépression respiratoire, particulièrement marquée avec les barbituriques intraveineux et les curarisants. La nécessité d'un contrôle de la ventilation est connue de tous. Au cours de l'intervention même, la ventilation peut être gravement perturbée. Nous ne rappellerons que pour mémoire l'importance de la position du sujet, et la réduction considérable de la ventilation qu'entraînent en particulier la position de Trendelenburg, le décubitus ventral, ou encore la présence de billots lombaires en décubitus dorsal ou latéral.

(*) Adresse : M^{lle} M. R. MARTIN, 19, Cours Lafayette, Lyon (Rhône).

Le risque d'hypoxie est assez réduit étant donné qu'on emploie toujours des mélanges anesthésiques riches en oxygène.

Mais le danger de l'hypercapnie reste entier.

Nombre d'auteurs ont insisté sur l'hypercapnie souvent considérable observée au cours d'anesthésies générales profondes. Parmi les articles les plus récents, nous citerons ceux de BJÖRK, ENGSTRÖM et Collaborateurs (1956), RAPPAPORT (1957), HOLADAY, MA et PAPPER (1957), STEPHEN et Collaborateurs (1958), ROSSIER et BUHLMANN (1958), WESTER et Collaborateurs (1958).

Tous ces auteurs ont relevé une augmentation parfois très importante de l'anhydride carbonique du sang artériel en cours d'anesthésie, et il est bien certain qu'autrefois il devait y avoir des modifications encore bien plus considérables. Or, si l'organisme tolère assez bien une hypercapnie même très importante pendant un temps très court, il n'en est plus de même si celle-ci se prolonge pendant plusieurs heures. C'est le contraire de ce qui se passe pour l'hypoxie, l'organisme tolère en effet très mal une hypoxie brutale et importante, mais supporte au contraire assez facilement une hypoxie chronique. COMROE a apporté la démonstration expérimentale de ces faits.

DANGERS DE L'ACIDOSE GAZEUSE ET DES PRESSIONS POSITIVES INTRATHORACIQUES.

Si en chirurgie générale l'hypercapnie transitoire est sans conséquence grave en général, il n'en va pas de même dans le domaine très particulier de la neurochirurgie. En effet, le cerveau constitue un indicateur extrêmement sensible de toute modification de la tension alvéolaire et, par là, artérielle, d'anhydride carbonique. Toute hypercapnie va engendrer à ce niveau des perturbations redoutables à la fois par un mécanisme direct et indirect.

En effet, l'influence de la respiration sur le cerveau est double, d'une part elle se fait par l'intermédiaire des échanges respiratoires, et d'autre part elle joue mécaniquement de façon directe.

D'abord, toute dépression respiratoire, génératrice d'anoxie et d'hypercapnie, ou d'hypercapnie seule quand un mélange riche en oxygène est utilisé dans le circuit anesthésique, augmente le volume cérébral. WHITE, VERLOT, SELVERSTONE et BEECHER l'ont bien montré expérimentalement chez le chat. L'anoxie augmente le volume cérébral par exsudation plasmatique et œdème, l'hypercapnie agit surtout par vaso-dilatation. Ce processus d'action indirect des échanges respiratoires sur le cerveau demanderait quelques minutes pour s'installer.

D'effet immédiat, au contraire, est le retentissement sur l'encéphale de certaines modifications respiratoires mécaniques.

La respiration agit mécaniquement sur la tension crânienne, d'une façon indirecte, mais très sensible, par un intermédiaire passif, la circulation veineuse. Toute surcharge veineuse per-opératoire brutale, se traduit donc par une turgescence

cérébrale supplémentaire. Toute augmentation de la pression positive intrathoracique, entraîne une augmentation de la pression veineuse et du volume cérébral.

De ce fait, le saignement local en cours d'intervention est également exagéré, encore accru peut-être par la diminution de la coagulabilité sanguine. Cet œdème cérébral entraînera à son tour stase veineuse, troubles de la ventilation et anoxie. Un cercle vicieux ainsi s'établit. Ces inconvénients et même ces dangers de l'anesthésie générale en neuro-chirurgie lui ont fait longtemps préférer l'anesthésie locale, dont l'un des principaux avantages dans ce cas est de ne pas perturber la fonction respiratoire.

IMPORTANCE DU CONTROLE DE LA RESPIRATION.

C'est précisément l'un des rôles de l'anesthésiste d'assister ou de contrôler la ventilation du patient par des pressions manuelles sur le ballon de l'appareil d'anesthésie.

Pour précieuse qu'elle soit, cette méthode n'est cependant pas parfaite. Elle est entachée de deux inconvénients. En premier lieu, l'importance de la ventilation est laissée au doigté de l'anesthésiste, et il est très difficile d'apprécier exactement par la simple observation des mouvements du ballon le caractère suffisant ou non, ou au contraire exagéré d'une ventilation. M^{lle} JOUASSET, dans sa thèse, a vérifié par des mesures per-opératoires qu'une variation de la ventilation de l'ordre de 25 à 40 pour cent n'était guère appréciable. Or il faut tenir compte en outre de l'accroissement de l'espace mort imposé au sujet qui devra le compenser.

Le second inconvénient de la méthode manuelle est que, si elle assure bien une oxygénation satisfaisante, elle ne peut aider à la bonne élimination du gaz carbonique. L'expiration est purement passive et due à l'élasticité thoraco-pulmonaire du sujet. Dans les cas où celle-ci est diminuée (emphysémateux, asthmatiques, etc...) l'expiration est perturbée, la ventilation alvéolaire n'est pas suffisante (malgré une haute concentration en O_2) et une hypercapnie progressive s'installe et se développe.

C'est là qu'apparaît tout l'intérêt des respirateurs mécaniques à pressions positive-négative en chirurgie.

En effet un respirateur à pression positive intermittente n'est pas supérieur à la main de l'anesthésiste. Ce qui est important c'est la possibilité d'assister l'expiration par une dépression appelée « pression négative ». L'importance de cette pression négative a bien été mise en évidence par MALONEY.

IMPORTANCE DE LA PRESSION NÉGATIVE.

MALONEY et collaborateurs (1953) ont comparé en effet de manière précise les effets respectifs de la respiration en pression positive intermittente et de la respiration en pressions alternées positive-négative. Ils ont toujours trouvé avec la

respiration en pression positive une chute tensionnelle grave pouvant aller jusqu'au collapsus, et ont observé qu'il suffisait d'introduire dans le cycle ventilatoire une phase négative pour voir la tension remonter.

Les variations du débit cardiaque ont été de même étudiées. Si le débit cardiaque n'est pas diminué de manière significative chez les sujets sains (diminution de 12,4 p. 100. seulement), chez les blessés choqués la réduction est très significative atteignant 41,9 p. 100.

Ces phénomènes, dont l'importance ne saurait échapper, trouvent leur explication dans les bases physiologiques de la respiration. Lorsqu'une pression positive est employée pour insuffler les poumons, il se produit une élévation de la pression dans le cœur et les grosses veines. Cette élévation de pression intrathoracique gêne le retour du sang veineux au cœur. En même temps que le retour veineux, le débit cardiaque diminue et la tension artérielle s'abaisse. Le sujet sain réagit par une vaso-constriction généralisée, la mobilisation du sang stocké et l'élévation de la pression veineuse périphérique. Lors de défaillance circulatoire au contraire le patient ne peut faire face à ces nouvelles conditions.

L'effet salutaire d'une phase de pression négative pendant l'expiration est dû à l'augmentation du retour veineux engendré par la dépression intrathoracique.

Les interventions de neuro-chirurgie intracrânienne représentent un matériel de choix pour l'étude du retentissement hémodynamique des pressions intrathoraciques. Nous avons pu voir maintes fois le cerveau se gonfler sous l'effet de pressions positives intratrachéales malencontreuses. Il est véritablement saisissant de voir, lorsqu'on introduit une phase négative ou lorsqu'on l'augmente si elle était insuffisante, au bout de 30 à 45 secondes, l'œdème disparaître, le cerveau s'affaisser, le saignement s'arrêter. Il est souvent nécessaire pour arriver au résultat d'atteindre des pressions négatives importantes, de l'ordre de -25 cm H_2O . Nous signalons à ce propos que nous n'avons jamais observé d'inconvénients ni d'incidents dus à ces fortes pressions négatives. Le risque d'œdème pulmonaire semble avoir été très exagéré. Pour les périodes de quelques heures en tout cas, des pressions négatives même très importantes sont certainement sans danger.

Nos résultats.

Nous avons ainsi réalisé 402 interventions chirurgicales majeures dont le détail est donné dans le tableau I.

Les anesthésies dans ces différents cas furent conduites selon la méthode habituelle : prémédication banale, induction avec penthiobarbital sodique, gallamine, intubation. La sonde est alors reliée au respirateur et l'appareil d'anesthésie branché sur ce dernier. La ventilation est donc entretenue avec le mélange gazeux désiré, mélange protoxyde d'azote-oxygène en proportions variables suivant le temps de l'intervention.

La suite de l'anesthésie n'offre rien de particulier. Nous signalerons seulement un détail pratique : l'importance d'une position correcte de la sonde d'intubation.

Si celle-ci est trop enfoncée, l'éperon trachéal peut venir s'appliquer sur l'orifice de la sonde du fait de l'aspiration lors du temps expiratoire. L'assistance à l'expiration est ainsi plus ou moins complètement supprimée. D'autre part, la position latérale de la tête, dans les interventions sur les régions pariétale ou temporale, peut, du fait de la forme en biseau de l'orifice de la sonde, appliquer ce dernier contre la paroi latérale de la trachée et gêner considérablement la ventilation.

Ces précautions élémentaires étant prises, la ventilation artificielle mécanique nous est apparue comme un facteur de sécurité et comme une aide précieuse, sur-

TABLEAU I

Nature de l'intervention	Type de respirateur	
	Engströem	R. P. R.
<i>Neuro-chirurgie</i>		
Tumeurs cérébrales	108	44
Trijumeau	7	
Moëlle et racines rachidiennes	22	27
Sympathectomies thoraciques	3	19
<i>Chirurgie vasculaire</i>		
Greffes et désobstructions vasculaires ..	60	81
<i>Chirurgie générale</i>		
Surrénalectomies (uni ou bilatérales) ...	7	7
Interventions diverses	3	14
TOTAL	210	192

tout en neuro-chirurgie. La suppression des poussées vaso-motrices, de l'œdème cérébral, du saignement opératoire a accru d'une façon très notable le confort de l'opérateur. En dehors de la chirurgie cérébrale même, le fait le plus frappant, en particulier dans les interventions sur la colonne, est la réduction du saignement veineux. Une pression négative importante et efficace en est responsable et permet, de se passer d'anesthésie locale adrénalinée complémentaire, tout en conservant le bénéfice d'un champ opératoire pratiquement exsangue. L'usage de l'adrénaline est d'ailleurs contre-indiqué également pour des raisons théoriques, l'injection de procaine adrénalinée entraîne en effet une poussée tensionnelle brutale et une augmentation de la ventilation qui gêne l'adaptation au respirateur. Nous avons pu vérifier ce fait à plusieurs reprises.

Il arrive aussi que le patient se mette à lutter contre l'appareil en cours d'intervention. C'est alors que l'anesthésie devient trop légère et que le malade commene

à se réveiller. Il suffit de réinjecter un peu de penthiobarbital pour tout voir rentrer dans l'ordre.

Les suites opératoires en neuro-chirurgie sont indiscutablement simplifiées depuis la pratique systématique de la ventilation artificielle mécanique per-opératoire. Les malades ne sont plus agités, ils retrouvent très vite leur conscience après l'intervention, surtout nous n'avons plus observé d'hyperthermie post-opératoire. Les quelques poussées fébriles enregistrées n'ont jamais eu le caractère d'hyperthermie et n'ont jamais nécessité l'institution d'une déconnexion neuro-végétative. Les bronchorrhées post-opératoires ont également disparu. On sait avec quelle fréquence auparavant on était obligé de faire des trachéotomies pour des encombrements bronchiques post-opératoires. Cette complication est pratiquement inconnue actuellement.

Enfin, nous soulignerons le fait que nous n'avons jamais observé d'incident grave imputable à la ventilation mécanique per-opératoire elle-même. Cette méthode au contraire nous paraît réaliser un progrès manifeste en anesthésiologie.

(Travail de la Clinique Chirurgicale B. Professeur WERTHEIMER, Hôpital Edouard Herriot, LYON).

DISCUSSION

M. Cara : Je voudrais faire une remarque au sujet de la communication de M^{lle} MARTIN avec laquelle je suis tout à fait d'accord, mais sur les incidents qu'elle a signalés.

Il est bien certain que lorsque l'on confie la vie d'un malade à une machine, il faut la surveiller de près, et un seul respirateur dans un service chirurgical est insuffisant. Il faut pouvoir en disposer de rechange, parce qu'on a de temps en temps de petits incidents qui ne sont pas graves, mais il faut en tenir compte dans l'organisation des services.

M. Gaujard : — Je voudrais apporter quelques cas neuro-chirurgicaux qui confirment entièrement l'opinion de DELIGNÉ. Nous avons surtout utilisé l'ENGSTROEM, et les résultats sont très satisfaisants, tant du point de vue chirurgical, que du point de vue anesthésique. Nous sommes en effet, en neurochirurgie, dans des conditions qui rendent difficile la surveillance de la ventilation, et par conséquent un certain nombre d'objections qui ont été données contre l'utilisation des respirateurs en chirurgie générale ne tiennent plus dans ce domaine où il est très heureux de pouvoir exercer une surveillance constante. Du point de vue chirurgical, le neuro-chirurgien affirme que l'hyperventilation à la demande lui donne des conditions opératoires très satisfaisantes ; ces deux sortes de raisons font que j'ai tendance, actuellement, à étendre largement mes indications de ventila-

tion artificielle, notre premier cas était un malade à qui on devait faire un clamping des vaisseaux du cou en vue de la cure chirurgicale d'une malformation vasculaire cérébrale ; on avait demandé l'aide de M. CARA et de ses collaborateurs. Depuis, au fur et à mesure, je l'utilise pour des cas plus simples, parce que cela me facilite la conduite de l'anesthésie.

M. Campan : Je serai très bref. Je m'associe intégralement à ce qu'a dit DELIGNÉ avec qui nous avons souvent parlé dans le privé. La préoccupation dominante de la chirurgie cérébrale réside dans l'hypertension intracrânienne.

Ce problème majeur a toujours préoccupé les neuro-chirurgiens, et l'hypotension artérielle contrôlée fut une des solutions proposées. Elle s'est avérée excellente quantitativement, mais déplorable qualitativement, et elle porte la responsabilité de nombreuses morts.

Je suis sûr qu'avec la respiration par la ventilation artificielle avec des appareils comme l'Engstroem ou le R. P. R., on tient des paramètres très importants de réparation intra-crânienne, et en particulier deux de ces paramètres, l'un concernant le gaz carbonique, l'autre : la pression intra-crânienne, c'est-à-dire la pression veineuse. Il est certain que l'on peut réaliser une hypotension intracrânienne constatable de visu.

Je crois par conséquent que la ventilation artificielle, avec ces appareils, en neuro-chirurgie, constitue un des plus grands progrès réalisés dans ce domaine depuis de nombreuses années.

A côté de cela, je voudrais aborder une petite controverse. Lorsqu'on parle de ventilation artificielle, l'artifice porte sur les moyens de *normaliser* cette respiration. Par conséquent cette ventilation qui est artificielle, si l'on veut, est en réalité *un retour à une respiration naturelle*, et je crois que dans l'esprit cybernétique qui règne ces jours-ci c'est une petite remarque intéressante à faire.

M. Kern : J'ai écouté avec beaucoup d'attention les différentes interventions, et je dois dire que quelques-unes me laissent un peu rêveur.

Je crois que les auteurs de la généralisation de la méthode de la respiration artificielle mécanique se sont peut-être mal exprimés sur un certain nombre de points.

Quand on dit que lorsqu'on a commencé à utiliser ces appareils on ne peut plus s'en passer, est-ce que ceci amène à ce paradoxe qu'on doit intuber tous les malades pour pouvoir se servir d'un appareil mécanique ? Je ne vois pas ce qu'on a voulu dire.

M. LABORIT a posé à M^{lle} ANGLÈS la question : « Connaissez-vous des contre-indications à l'emploi de ces appareils ? » en admettant que du moment qu'il n'y

a pas de contre-indications à l'emploi de ces appareils, ils sont automatiquement indiqués.

Eh bien, je leur reconnais une contre-indication de principe, lorsqu'il n'y a pas d'indication. Cette contre-indication de principe est, d'une part, la complexité du matériel — CARA vient de nous dire qu'il confie la vie d'un malade à ce matériel, ce qui est quand même important — d'autre part la surveillance de cette machine, et cet acte est complexe ; je ne suis certainement pas contre la complexité des méthodes lorsqu'on peut obtenir des résultats meilleurs, incontestablement supérieurs, que par des méthodes simples. Mais j'estime que toutes les fois qu'on peut obtenir les mêmes résultats par des méthodes simples, il faudra, même aujourd'hui encore, donner la préférence à ces méthodes-là.

CONFÉRENCE

LES PRINCIPES ET LES MÉTHODES D'INSUFFLATION AVEC L'APPAREIL D'AMBU ET PAR LA MÉTHODE BOUCHE-A-BOUCHE (*)

PAR

Arne Ruben ()**

(Suède)

Quand une personne cesse de respirer, la survie est compromise, dans sa forme la plus aiguë. Dans de telles circonstances, chaque seconde compte. Quelle que soit la cause de l'arrêt respiratoire, un traitement immédiat est nécessaire, et il sera *symptomatique*, c'est-à-dire qu'il cherchera à rétablir un volume respiratoire minute efficace. Ceci est la thérapeutique vitale, alors que le traitement de l'*étiologie* de l'arrêt respiratoire sera, dans une telle situation, toujours d'importance secondaire.

Cet exposé traite de la respiration artificielle en campagne ; il comporte d'une part des techniques totalement improvisées, et d'autre part, des méthodes qui recourent à un équipement étudié et préparé à cet effet.

Je parlerai d'abord des méthodes manuelles de respiration artificielle.

Alors qu'autrefois plusieurs techniques étaient utilisées, les travaux de GORDON et collaborateurs, publiés en 1951, ont montré que trois méthodes seulement étaient supérieures aux autres, et, adoptées de façon générale.

Il s'agit de la méthode introduite par le Danois Holger NIELSEN, qui est celle de l'élévation des bras associée à la compression dorsale, la méthode de SILVESTER combinant l'élévation des bras et la compression du thorax, la méthode de EMMERSON et SCHAFER, qui associe la compression dorsale et l'élévation des hanches. Les

(*) Communication à la séance du 9 mai 1959.

(**) Département d'Anesthésie, Centrallasarettet, Karlskrona (Suède).

expériences furent faites avec l'aide de centaines de volontaires parmi lesquels 50 au moins ont accepté d'être complètement curarisés, et de ce fait, apnéiques.

On a évalué l'efficacité de la ventilation dans les différentes techniques et on a vu qu'un volume courant de plus d'un litre peut être obtenu avec les trois méthodes sus-mentionnées.

Suivant les résultats de ces investigations, la Croix-Rouge Nationale Américaine, puis plus tard toutes les organisations de premiers secours, ont adopté ces méthodes, qui, sur la recommandation de la Croix-Rouge Internationale de Genève, furent ensuite admises universellement comme étant les techniques idéales de respiration artificielle.

Tout récemment encore, la méthode Holger NIELSEN fut mentionnée dans le livret de premiers secours publié au Danemark sous le patronage de l'O. T. A. N.

Cependant, depuis quelque temps, on a commencé à douter de l'efficacité pratique de ces méthodes : ceci vient de ce que les expériences mentionnées ci-dessus ont été effectuées sur des personnes intubées ; de ce fait, l'importance de la perméabilité des voies respiratoires a passé inaperçue.

On doit admettre que les voies respiratoires, dans la pratique, seront souvent plus ou moins obstruées. On fit une nouvelle série d'expériences, où le tube endotrachéal fut remplacé par un masque ou par un tube buccal. Les nouveaux résultats sont tout à fait choquants.

Les différents groupes d'expérimentateurs ont réalisé que dans la plupart des cas, les trois méthodes universellement adoptées sont inefficaces, ceci à cause de l'obstruction quasi constante des voies aériennes supérieures. Même lorsque les patients ont la tête rejetée en arrière et une voie aérienne artificiellement libérée, les méthodes manuelles se sont révélées inefficaces. De ce fait, on est peu à peu revenu à la méthode dite « bouche à bouche ».

Celle-ci est efficace dans tous les cas, même si une obstruction partielle des voies aériennes supérieures ne peut être évitée. Dans ce dernier cas, on peut augmenter la pression d'insufflation pour vaincre la résistance, et assurer ainsi un volume d'air courant satisfaisant. Le fait que l'air insufflé au patient est l'air exhalé du réanimateur ne diminue en aucun cas la saturation en oxygène du sang du patient.

Maintenant, le « bouche à bouche » est recommandé par l'Académie Nationale de Sciences et Médecine, par le National Research Council d'Amérique, et tout récemment, par le Département de chirurgie générale de l'Armée et par beaucoup d'autres organisations.

Le fait que la méthode du « bouche à bouche » est plus effective que les systèmes de respiration manuelle, n'implique pas nécessairement qu'elle est aussi supérieure dans la vie pratique. Il faut considérer que cette méthode doit être enseignée et qu'il faut être sûr que les réanimateurs peuvent l'appliquer avec

efficacité. Au cours des travaux (qui doivent être publiés), on a réalisé que la technique du « bouche à bouche » est souvent déficiente à cet égard. Des secouristes, formés avec les anciennes méthodes, ont eu manifestement des difficultés à maintenir les voies aériennes perméables et à assurer un volume d'insufflation suffisant. D'autre part, on a remarqué que parfois des détails techniques importants étaient oubliés.

Dans le but de surmonter ces difficultés, une nouvelle méthode de réanimation par l'air expiré a été introduite et je vais vous présenter ici la technique.

La victime est couchée sur le dos. Le réanimateur se place à côté du patient ; une main sur le sommet de la tête, l'autre sur la nuque de façon à pouvoir mettre et maintenir la tête le plus en arrière possible. Le secouriste, en ouvrant largement sa bouche, inspire profondément, puis applique ses lèvres autour de la bouche de la victime. Ensuite, il insuffle l'air avec force chez les adultes, délicatement chez les nouveau-nés et les enfants. Quand le thorax semble plein d'air, on quitte le visage du patient qui peut ainsi expirer son air spontanément. Le réanimateur inspire de nouveau à fond et recommence le cycle inspiratoire. A l'inspiration et à l'expiration, on doit maintenir la position en arrière de la tête de façon à éviter que les voies aériennes s'obstruent et que l'air entre partiellement dans l'estomac de la victime. Même chez les patients édentés, cette technique s'est révélée efficace.

Si on voit que l'abdomen se ballonne pendant l'insufflation, il faut exercer une légère pression constante sur l'abdomen, sous le rebord costal gauche avec une main, tandis que l'autre main sur le sommet de la tête de la victime, maintient celle-ci dans la bonne position.

Une autre possibilité simple consiste à remplir les poumons par le nez. Dans ce cas, la tête doit aussi être maintenue en arrière, mais la bouche doit être fermée par la main libre. La répugnance du réanimateur à entrer en contact avec le visage du patient, peut être minimisée si on y place un mouchoir avant de commencer les cycles d'insufflation.

La nouvelle méthode décrite ici a été essayée par 28 réanimateurs bénévoles chez des patients anesthésiés avec ou sans curarisation, tandis qu'un pneumographe enregistrait les performances.

Le « bouche à bouche » s'est révélé facile à enseigner et à appliquer de façon efficace. Les expériences faites sur 250 patients inconscients curarisés ou non, ont montré que cette méthode était efficace.

Cependant, par des raisons valables, la méthode du « bouche à bouche » va soulever les objections d'ordre esthétique. Comme KARPOVICH l'a écrit dans ses « aventures dans la respiration artificielle » : « si la victime est un vieil ivrogne, sale et barbu, décoré de trois croix dans la réaction de BORDET-WASSERMANN, couché dans un ruisseau, sans respirer à cause d'un coma alcoolique, combien de sauveteurs hommes ou femmes auront le courage de toucher de leurs lèvres la

moustache et la barbe souillées de vomissements ? Un vrai samaritain pourrait le faire, mais combien y a-t-il de vrais samaritains parmi nous ? »

Il faut déplorer la répugnance qu'un sauveteur pourrait avoir au contact des lèvres d'une victime apparemment morte, mais en fait simplement inanimée.

Le seul facteur très important dans la réanimation est la perméabilité des voies respiratoires. Dès que l'obstruction en soi peut inhiber la respiration spontanée, le rétablissement de la perméabilité doit se faire en tout premier lieu.

En conclusion, je peux dire qu'il n'y a pas le choix : la respiration artificielle par les méthodes manuelles peut être de très faible efficacité, et opposée à elle, la technique du « bouche à bouche » est toujours très efficace.



FIG. 1. — Ballon de respiration assistée AMBU (Ruben) accouplé au filtre d'air militaire pour respiration en atmosphère viciée débitant 25 l/min d'air.

Pour utiliser de façon valable le « bouche à bouche », il faut être entraîné. Comme ceci ne peut pas se faire sur des personnes respirant spontanément, d'autres moyens d'exercice ont été mis au point au Danemark. Je désire vous faire rapidement la démonstration d'un appareil qui nous est fort utile : il s'agit d'un mannequin dont la tête et la mâchoire sont mobiles. Lorsqu'on souffle dans la bouche ou dans le nez, l'air remplit l'un des deux ballons en connexion avec les voies respiratoires. De même que chez les personnes vivantes, en apnée, la position correcte est : tête en arrière et mâchoire inférieure luxée en avant. Si l'insufflation est faite dans ces conditions, les poumons se rempliront d'air, sinon ce sera l'estomac qui se remplira.

Pour expliquer l'importance de la position en avant de la mâchoire, on utilise

un modèle montrant une coupe sagittale de la tête, avec la mâchoire inférieure mobile.

Bien que j'aie dit qu'il faut choisir le « bouche à bouche », j'espère que vous me pardonnerez d'aller de l'avant et de vous faire maintenant la démonstration de l'équipement qui peut être utilisé si l'on peut se *préparer* à faire une réanimation.

Cet équipement consiste en deux appareils, l'un pour la respiration artificielle, l'autre pour l'aspiration, ce qui est important pour libérer des voies aériennes encombrées.

Ces deux appareils sont indépendants de toutes sortes d'énergies, autre que la force musculaire du réanimateur, énergie toujours disponible.

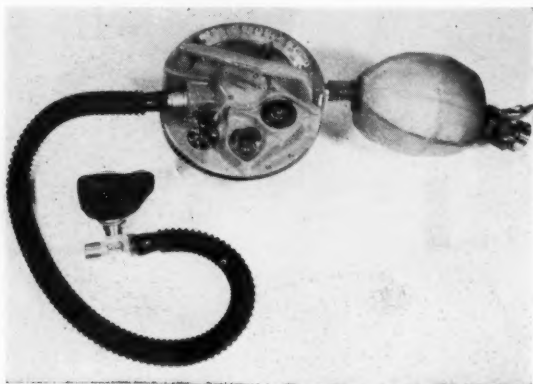


FIG. 2. — Ballon de respiration AMBU (Ruben) accouplé à l'éthériseur EMO pour anesthésie assistée éther-air sans cylindres à gaz.

L'appareil pour la respiration artificielle visible sur le cliché 1, ressemble à celui des anesthésistes, il est pourvu d'un masque et d'un ballon, mais il est indépendant des cylindres.

Le ballon se gonfle grâce à la mousse de caoutchouc dont on l'a tapissé à l'intérieur. Quand le ballon s'étend, l'air atmosphérique est aspiré à l'intérieur par une soupape à sens unique. La pièce connectée à la fois au masque et au ballon comprend une seconde soupape, à sens unique, qui, lorsqu'on comprime le ballon, chasse l'air à travers le masque, dans les poumons du patient et, sans offrir de résistance, laisse sortir l'air expiré dans l'air ambiant, l'empêchant en même temps ainsi de revenir dans le ballon.

Diverses mesures ont montré que la capacité minimum du ballon est supérieure à 40 litres d'air par minute. Une seule compression du ballon expulsera

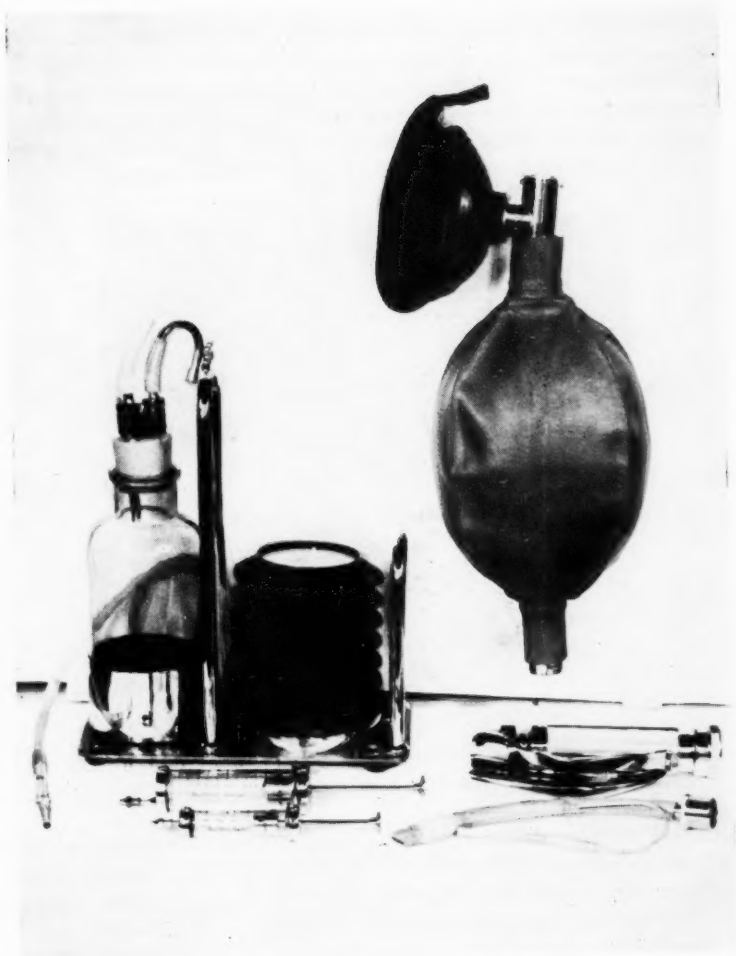


FIG. 3. — Tout le trousseau pour l'anesthésie universelle sans gaz de narcose, donc les appareils AMBU, laryngoscope avec des canules d'intubation et une ou deux seringues avec médicaments pour l'usage intraveineux.

jusqu'à 1 300 cm³ d'air, selon la force avec laquelle on le comprime. La capacité du ballon suffit donc à assurer l'hyperventilation en cas de nécessité. De plus, la pièce habituellement connectée au masque, peut l'être également à un tube endotrachéal ou à une canule de trachéostomie.

Le réanimateur a été, à l'occasion, utilisé pendant plus de huit heures d'affilée, et n'a pas entraîné de fatigue excessive chez celui qui l'employait.

Ce même appareil a aussi été utilisé pour ventiler des patients sous anesthésie avec satisfaction, même lorsque l'opération était faite à thorax ouvert.



FIG. 4. — Le respirateur AMBU en fonction pendant le transport d'un asphyxié.

En cas d'urgence extrême, on peut faire une narcose avec sécurité, si l'on dispose uniquement de cet appareil très simple. Les expériences ont montré que les gens apprennent rapidement à tenir correctement le masque d'une seule main, lorsqu'il faut ventiler le patient.

L'appareil d'aspiration est visible sur le cliché 3.

Cet appareil est formé d'un ballon plissé en accordéon, et d'un bocal pourvu de tube. L'aspiration, obtenue en pressant et relâchant alternativement le ballon avec le pied, se fait au moment où le ballon se détend et reste dans cette position grâce à des ressorts puissants. Si le bocal est trop plein, le sang et les sécrétions

aspirés peuvent déborder par les valves conçues à cet effet, et sans que l'aspiration cesse, ceci grâce au système en accordéon.

On peut nettoyer la pompe aspirante sans la démonter.

Les expériences pratiques ont montré que non seulement les médecins, mais surtout les soldats, les secouristes et les infirmiers sont capables d'utiliser correctement cet appareil combiné, après un temps très court d'instruction et d'entraînement. De plus, à l'usage, cet appareil s'est révélé plus facile à manier et plus sûr que le système ballon-masque connecté à un cylindre.

On a montré que la grande capacité du ballon et son extension spontanée permettent d'entreprendre plus vite la respiration artificielle.

D'autre part, des fuites entre le masque et le visage ont des conséquences moins graves qu'avec le système habituel d'oxygénation.

Ce nouvel équipement combiné permet la respiration artificielle en campagne. Il permet de transporter facilement des personnes en apnée, et de faire des narcoses lorsqu'une opération même majeure doit être tentée dans des conditions primitives.

En résumé, je désire affirmer que :

Aucune méthode improvisée ne peut être meilleure que la méthode du « bouche à bouche » ; de ce fait cette technique doit prendre au moins en partie la place des méthodes manuelles.

L'ennui de cette méthode est essentiellement l'hésitation qu'on peut éprouver à entrer en contact étroit avec les lèvres et les voies aériennes de la victime. Ceci, à un certain degré, limite l'usage pratique de la méthode.

Mais comme personne n'aura d'objection à l'égard du respirateur à ballon, et comme l'expérience a montré que son utilisation est aisée à apprendre, il semble raisonnable d'être prêt à en faire usage lorsque c'est possible, c'est-à-dire lorsque quelqu'un peut s'y entraîner.

« Si quelqu'un peut se préparer, il doit le faire ». Ceci est valable pour les urgences respiratoires ainsi que pour les autres situations d'urgence.

BIBLIOGRAPHIE

- NIELSEN (Holger). — *Ugeskr. Laeger* 94, 1201, 1932.
LUNDGAARD (Einar). — *Manedsskrift f. praktisk laegegerning* 13, 121, 1935.
V. HOLSTEIN-RATHLOU (E.). — *Ugeskr. Laeger* 119, 1653, 1967.
SCHAFER (E. A.). — *Proc. Royal Soc. Edinburgh* 39, 1904 (after Karpovich : *Adventures in artif. Resp., New York 1953*).
ASMUSSEN, (E.) og NIELSEN (M.). — *J. Appl. Physiol.* 3, 206, 1950. 1950.
KARPOVICH (P. V.), HALL (C. J.), og BAILY (D. L.). — *J. Appl. Physiol.* 4, 458, 1951.
SILVESTER (H. R.). — *Brit. M. J.* 2, 576, 1956 (after Karpovich : *Adventures in Artif. Resp., New York 1953*).

- COMROE (J. H.) og DRIPPS (R. D.). — *Jama* **130**, 381, 1946.
 SADOVE (M. S.), GORDON (S. A.), NELSON (J. T.) og IVY (A. C.). — *J. Appl. Physiol.* **4**, 403, 1951.
 WATERS (R. M.) og BENNET (J. H.). — *Current Res. in Anesth. and Analg.* **15**, 151, 1936.
 MACINTOSH (R. R.) and MUSHIN (W. W.). — *Brit. M. J.* **1**, 908, 1946.
 GORDON (A. S.), AFFELDT (J. E.), SADOVE (M.), RAYMON (F.), WHITTENBERGER (J. L.) og IVY (A. C.). —
 GORDON (A. S.), PREC (O.), Wedell (H.), SADOVE (M. S.), RAYMOND (F.), NELSON (J. T.), og IVY (A. C.),
J. Appl. Physiol. **4**, 421, 1951.
 GORDON (A. S.), RAYMON (F.), SADOVE (M. S.), WEDELL (H.) og IVY (A. C.). — *J. Appl. Physiol.* **4**, 439.
 GORDON (A. S.), STAR (S.), MEIER (E.), HALE (C.), og IVY (A. C.), *J. Appl. Physiol.* **4**, 408, 1951.
 GORDON (A. S.), SADOVE (M. S.), RAYMON (F.) og IVY (A. C.). — *Jama* **147**, 1444, 1951.
 RUBEN (H.), *Meddelelser fra Sundhedsstyrelsen* nr. 61, s. 407.
 NIMS (R. G.), CONNER (E. H.), BOTELHO (S. Y.) og COMROE (J. H.) jr. — *J. Appl. Physiol.* **4**, 486, 1951.
 SAFAR (P.), ESCARRAGA (L. A.) og ELM (J. O.). — *New Eng. J. Med.* **258**, 671, 1958.
 GORDON (A. S.), FRYE (C. W.), GITTELSON (L.), SADOVE (M. S.), og BETTIE (E. J.). — *Jama* **167**, 320,
 1958.
 SAFAR (P.). — *Jama* **167**, 335, 1958.
 ELAM (J. O.), GREENE (D. G.), BOWN (E. S.) og CLEMENTS (J. A.). — *Jama* **167**, 328, 1958.
 DILLE (D. B.), *Jama* **167**, 317, 1958.
 HOLSTEIN-RATHLOU (V. E.). — *Vort Rode Kors* 1958, s. 11.
 GORDON (A. S.). — *Personlig meddelelse*.
 KARPOVICH. — *Adventures in Artificial Respiration*. New York, 1953.
 HEALD (C. L.). — *Jama* **70**, 1068, 1918.
 EMMERT (F.). — *Amer. J. Dis. Children* **39**, 1268, 1930.
 FLAGG (P. J.). — *The Art of Resuscitation*, New York, 1944.
 HAGLUND (G.). — *Sv. läkartidn.* **55**, 1733, 1958.
 SAFAR (P.), og ELAM (J.). — *Anesthesiology* **10**, 111, 1958.
 V. DARDELL (O.), og NORLANDER (O.). — *Sv. läkartidn.* **55**, 1722, 1958.
 WATERS (R. M.). — *Jama* **123**, 559, 1943.

DISCUSSION

M. Baumann: — Je voudrais insister sur l'intérêt que présente cette méthode ; le bouche-à-bouche est un peu rébarbatif pour les Français, même sur un sujet ravissant, parce que lorsqu'il est en état de mort apparente, il n'est pas très attractif. Si on appelle cette méthode la méthode de respiration ventilatoire, on met l'accent sur son principe même, et je crois qu'elle est appelée effectivement, comme l'a dit le conférencier, à remplacer les méthodes de respiration artificielle manuelle. On peut très rapidement faire un dispositif pour faire le bouche-à-bouche sans mettre la bouche, avec simplement deux canules, genre canule de Maillot, avec une grande et une petite. Vous les mettez l'une dans l'autre. Vous pouvez faire un bouche-à-bouche à distance. Mais ce qui est très intéressant, c'est d'utiliser un caoutchouc qui se raccorde au réanimateur. Ce caoutchouc vous fait un espace mort qui, en principe, doit être de 300 cm³, car cet espace mort pèse sur le réanimateur, mais il ne pèse pas sur le sujet qui est réanimé ; et au contraire, en utilisant l'espace mort, on envoie dans le réanimé un air qui est beaucoup plus riche en oxygène et moins chargé en CO₂ que l'air expiré lui-même.

Je crois que cette méthode, inspirée du principe de la ventilation respiratoire,

est appelée à prendre dans la réanimation respiratoire, une importance capitale, d'autant qu'il est bien évident que la réanimation respiratoire pose des problèmes d'extrême urgence et doit pouvoir être faite avec un matériel extrêmement réduit.

L'intérêt de la conférence de M. Arne RUBEN est considérable, ne serait-ce que pour avoir attiré votre attention sur l'intérêt de la ventilation expiratoire dont on peut démontrer les principes.

M. Ruben : — Avec cette méthode on a déjà eu un mort en Amérique parce qu'en introduisant cet appareil dans le pharynx on peut provoquer des vomissements si le patient n'est pas suffisamment comateux. Cette méthode est valable entre les mains de médecins, mais dangereuse dans les mains d'autres sauveteurs. On a pris, je crois, 150 sauveteurs, qui étaient accoutumés à cette méthode, et ils ont mis 25 secondes pour mettre l'appareil en place ; ce sont des secondes qui comptent lorsque le sujet ne respire plus. Mais il peut provoquer, par réflexe, un vomissement.

Avec cette méthode, ici, introduite par LANG, on peut mettre une valve pour l'expiration du patient et pour l'inspiration du réanimateur.

Il faut toujours avoir un appareil offrant les meilleures possibilités. Avec un sujet dyspnéique, on ne peut employer cette méthode.

X^e CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE

L'INHALATION D'UN MÉLANGE O₂ (95 p. 100) + CO₂ (5 p. 100) CHEZ LES EMPHYSEMATEUX AU STADE DU CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE SON EFFET SUR LA VENTILATION ET LA CIRCULATION PULMONAIRES (*)

PAR

**M. TARTULIER, F. DEYRIEUX, H. ANTERION,
A. TOURNIAIRE et C. DECHAMP (**)**

(Lyon)

Ce travail, réalisé dans le laboratoire d'hémodynamique cardiovasculaire de l'Hôpital Saint-Joseph, fait suite aux recherches concernant l'inhalation d'oxygène chez les emphysemateux au stade du cœur pulmonaire chronique.

Les travaux consacrés à l'action de l'inhalation d'oxygène sur la pression artérielle pulmonaire chez des emphysemateux parvenus au stade du cœur pulmonaire chronique sont contradictoires : certains font état d'un effet hypotenseur de l'oxygène, d'autres d'un effet nul ou même hypertenseur. Ces divergences paraissent liées aux modalités, certainement diverses suivant les auteurs, des conditions de l'expérience (concentration en oxygène du mélange inhalé, durée de l'épreuve, état préalable du patient).

La comparaison des données hémodynamiques et gazométriques sanguines,

(*) Communication au X^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Lyon, séance du 10 juillet 1959.

(**) Adresse : Service de Cardiologie, Hôpital Saint-Joseph, Lyon.

recueillies aux divers temps de l'inhalation d'oxygène, éclaire le mécanisme des variations de la pression artérielle pulmonaire.

Chez les emphysemateux au stade du cœur pulmonaire chronique, l'inhalation d'oxygène permet toujours une meilleure saturation en oxygène du sang artériel ; elle peut provoquer d'abord une chute de la pression artérielle pulmonaire moyenne surtout si l'air inhalé ne contient pas plus de 45 p. 100 d'oxygène et si l'hypercapnie basale est discrète. Mais, parallèlement, se manifeste une action dépressive sur la ventilation pulmonaire, d'autant plus franche et rapide que le mélange inhalé est plus riche en oxygène et que l'hypercapnie initiale est plus forte. L'hypoventilation alvéolaire engendre une augmentation plus ou moins importante de la pression partielle en CO_2 du sang artériel. *Hypercapnie et saturation en oxygène s'affrontent : les mesures successives des pressions artérielles pulmonaires montrent que l'action hypotensive initiale de l'oxygène est freinée, voire débordée par la réaction hypertensive pulmonaire qui accompagne l'hypercapnie.*

Pour appuyer ces conclusions nous avons tenté d'isoler l'effet de l'hypercapnie sur la ventilation et la circulation pulmonaires, grâce à l'inhalation d'un mélange O_2 (95 p. 100) + CO_2 (5 p. 100) qui nous paraît plus facilement contrôlable que l'épreuve de *re-breathing* utilisée initialement. Cette épreuve augmente la saturation en O_2 du sang artériel, et déclenche en quelques minutes une importante hypercapnie.

Matériel d'étude.

Douze patients sont soumis à l'investigation. Il s'agit de sujets emphysemateux parvenus au stade du cœur pulmonaire chronique prémonitoire ou confirmé. Les patients affectés de cœur pulmonaire chronique confirmé ne sont soumis à l'expérimentation qu'après réduction de l'insuffisance cardiaque. Tous sont hypoxémiques (SaO_2 : 88 à 93 p. 100) et plus ou moins hypercapniques (PaCO_2 : 41,7 à 45,2 mm Hg) ; la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPM) est comprise entre 18 et 55 mm Hg. L'effet du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 est étudié simultanément sur la ventilation pulmonaire, la gazométrie sanguine et la circulation pulmonaire (pression, débit et résistances pulmonaires).

Le mélange gazeux est préparé extemporanément ; le sujet inhale le mélange dans un circuit fermé à l'aide d'un embout buccal muni d'une valve inspiratoire et d'une valve expiratoire ; les gaz expirés passent dans un compteur et sont recueillis dans un sac. La durée de l'épreuve varie de trois à dix minutes.

I. — EFFET DE L'INHALATION DU MÉLANGE O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 SUR LA VENTILATION PULMONAIRE.

Les réactions ventilatoires pulmonaires diffèrent chez les sujets hypercapniques et chez les sujets normocapniques ou faiblement hypercapniques. Deux catégories de malades sont envisagées.

A. Sujets dont la PaCO_2 atteint ou dépasse 44 mm Hg (quatre cas) (fig. 1).

Malades atteints de cœur pulmonaire chronique confirmé ayant présenté au moins une poussée d'insuffisance ventriculaire droite.

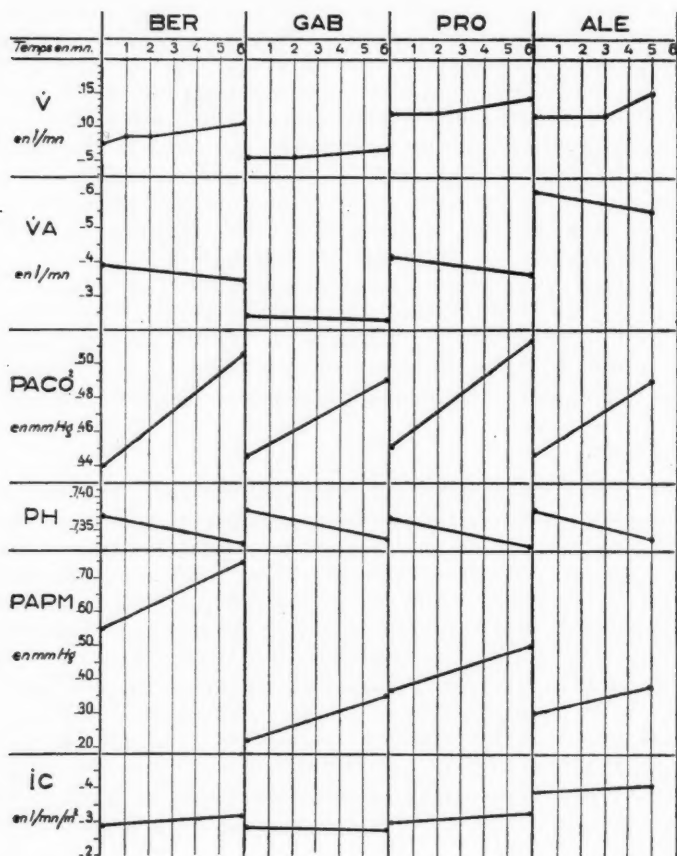


FIG. 1

Chez ces patients, la ventilation pulmonaire totale (\dot{V}) augmente de 26 p. 100 en moyenne (de 18 à 40 p. 100) ; l'augmentation porte essentiellement sur la fré-

quence respiratoire (f) ; l'accélération du rythme respiratoire est de cinq à 12 mouvements par minute. Le volume courant (V_t) ne varie pas.

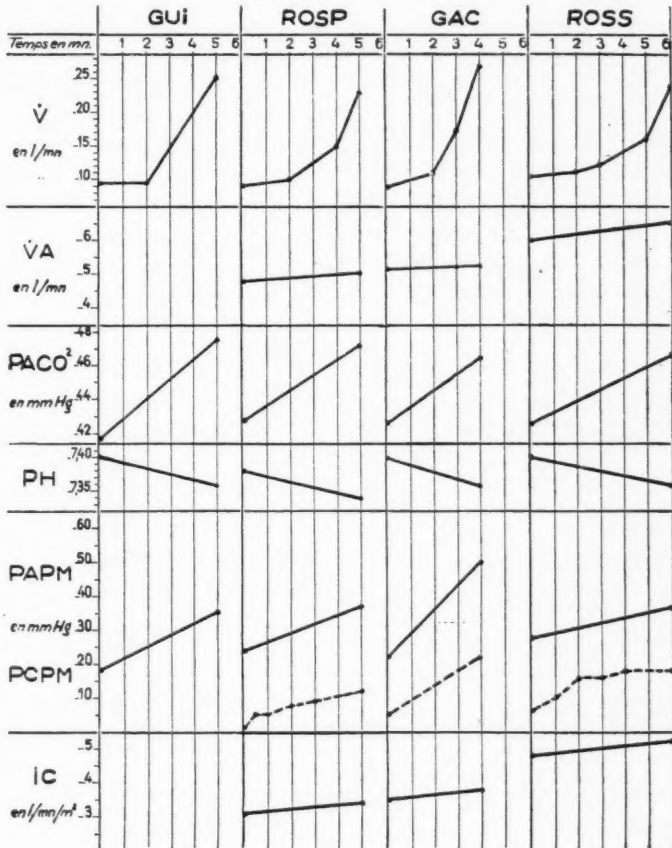


FIG. 2.

La ventilation alvéolaire (V_A) diminue de 8 p. 100 en moyenne (de deux à 12 p. 100). Le rapport V_A/V rend compte de l'efficacité ou de l'inefficacité de la ventilation de base. Chez le sujet sain au repos, V_A/V est compris entre 65 et 80 p. 100. Chez l'emphysémateux ce rapport baisse, témoignant ainsi d'une augmen-

tation de l'espace mort. Dans notre série de quatre patients, la ventilation alvéolaire représente en moyenne 45 p. 100 (32 à 52 p. 100) de la ventilation totale. Sous l'influence de l'inhalation du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 la ventilation alvéolaire ne représente plus que 32 p. 100 (26 à 36 p. 100) de la ventilation totale : le rapport VA/V baisse car la fréquence respiratoire s'élève, tandis que le volume courant demeure inchangé.

Le temps de réponse ventilatoire se situe entre la deuxième et la troisième minute d'inhalation du mélange ; celle-ci peut être prolongée de huit à dix minutes sans entraîner de réaction désagréable pour le sujet ; la courbe d'accroissement de la ventilation totale est lentement progressive.

B. Sujets dont la $PaCO_2$ est inférieure à 44 mm Hg (huit cas) (fig. 2).

Malades atteints de cœur pulmonaire chronique au stade prémonitoire.

Chez ces patients, la ventilation totale (V) augmente de 150 p. 100 (83 à 270 p. 100), tandis que la ventilation alvéolaire (VA) augmente de 10. p. 100 (2 à 20 p. 100).

Le rapport VA/V atteint 49 p. 100 en moyenne (29 à 57 p. 100) lorsque les sujets respirent l'air ambiant ; au cours de l'inhalation du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 le rapport VA/V n'est plus que de 25 p. 100 (16 à 33 p. 100), témoignant ainsi d'une augmentation importante de l'espace mort, malgré l'accroissement modéré de la ventilation alvéolaire.

Le temps de réponse ventilatoire est précoce ; il survient dès la première minute ou entre la première et la deuxième minute d'inhalation du mélange. L'augmentation de la ventilation totale est rapide et brutale, elle s'accompagne de sensations subjectives désagréables ; l'épreuve ne peut être poursuivie au-delà de trois à cinq minutes.

Pour l'ensemble des 12 sujets examinés, la consommation d'oxygène et le rejet de CO_2 augmentent légèrement, proportionnellement à l'augmentation de la ventilation totale et surtout lorsque la ventilation alvéolaire s'accroît. En définitive le quotient respiratoire (QR) subit des modifications négligeables (— 0,004 + 0,004).

C. Sujets atteints d'hypercapnie aiguë (un cas).

L'intérêt de cette observation nous incite à la présenter en détail.

M. NOT..., 50 ans. Déformation thoracique post-traumatique avec resserrement des espaces intercostaux de l'hémithorax droit.

Un épisode infectieux broncho-pulmonaire s'accompagne d'un trouble profond de l'hématose (SO_2 : 82 p. 100 ; $PaCO_2$: 50 mm Hg ; pH : 7,35). Après quelques jours de traitement (antibiotiques, Cortancyl et rééducation respiratoire), la gazométrie sanguine redevient normale : SO_2 , 94 p. 100 ; $PaCO_2$, 41,5 mmHg. L'exploration fonctionnelle pulmonaire révèle une diminution de la capacité vitale, tandis que le volume expiratoire maximum seconde (1,56 litre) atteint 80 p. 100 de la capacité vitale.

1) Air 2) O ₂ + CO ₂	VO ₂ cm ³ /min m ²	VCO ₂ cm ³ /min m ²	QR	SaO ₂ %	Diff. A. V, O ₂ g/100	PaCO ₂ mm Hg	VA l/min m ²	V l/min m ²	f	Vt cm ³	VA/V %
I BER... GAB... PRO... ALE...	1 142	124	0,88	90	46,4	44	2,44	4,66	18	418	51
	2 152	128	0,85	95	46,0	50,6	2,18	6,52	30	350	33
	1 117	103	0,85	88	41,2	44,6	1,93	4,36	26	208	44
	2 121	107	0,88	92	43,2	49,1	1,89	5,25	30	213	36
	1 139	123	0,88	90	46,1	45,2	2,36	6,65	23	520	35
	2 155	123	0,84	95	48,2	51,5	2,66	7,82	28	500	26
	1 205	172	0,84	91	59,5	44,6	3,34	6,36	14	832	52
	2 186	165	0,89	94	46,4	49,1	3,01	8,24	20	750	36
	1 146	127	0,87	89	43,8	43,9	2,50	4,81	14	520	51
	2 169	154	0,89	93	48,0	45,7	2,88	11,05	26	208	26
II ROC... DUR... HER... GUL... RSP... GAC... ROSS...	1 142	126	0,89	89	49,4	42,6	2,56	4,57	42	208	56
	2 164	147	0,90	94	51,4	45,9	2,78	8,42	33	208	33
	1 128	115	0,90	91	43,4	42,6	2,34	4,05	14	520	57
	2 161	144	0,91	94	45,9	45,2	2,80	15,00	18	520	18
	1 116	104	0,90	92	52,1	42,6	2,11	7,27	21	624	29
	2 150	133	0,88	95	52,2	47,3	2,41	15,00	42	640	16
	1 137	120	0,88	90	45,9	41,7	2,36	6,26	12	790	37
	2 145	123	0,85	89	46,6	42,9	2,48	5,16	15	665	48
	2 165	143	0,86	94	48,7	47,3	2,61	11,92	30	650	26
	1 175	153	0,87	93	49,9	42,6	3,10	5,41	16	561	57
III { Not... }	2 188	170	0,90	98	49,9	46,5	3,14	16,30	30	900	23
	1 210	188	0,90	90	43,8	42,6	3,82	6,84	13	832	56
	2 247	222	0,90	95	45,9	46,5	4,13	15,20	31	832	31
III { Not... }	1 191	172	0,90	91	51,6	45,2	3,15	5,65	15	624	54
	2 215	193	0,91	96	49,5	47,6	3,80	14,10	25	920	24

I. Patients dont la PaCO₂ atteint ou dépasse 44 mm Hg.
II. Patients dont la PaCO₂ est < 44 mm Hg.
III. Patient atteint d'hypoxémie et d'hypercapnie aiguës.

L'épreuve de l'inhalation du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 est réalisée au moment où l'hypercapnie demeure franchement élevée ($PaCO_2$: 45,2 mmHg). Malgré cette hypercapnie la réponse ventilatoire est rapide et brutale : dès la première minute, la ventilation totale s'accroît pour atteindre, à la troisième minute, une valeur triple de la ventilation basale ; la fréquence respiratoire est doublée et le volume courant augmente de 300 cm³. La ventilation alvéolaire augmente de 10 p. 100 tandis que le rapport VA/V passe de 54 p. 100 (respiration dans l'air ambiant) à 24 p. 100.

Cette réponse ventilatoire superposable à celle rencontrée chez les sujets normocapniques ou faiblement hypercapniques prouve que, contrairement à l'hypercapnie chronique, l'hypercapnie aiguë n'émousse pas la sensibilité du centre respiratoire au CO_2 .

Chez ce malade, la diminution de la capacité vitale, le maintien du volume expiratoire maximum seconde à un taux normal, l'augmentation du volume courant sous l'influence de l'inhalation de CO_2 , permettent, semble-t-il, d'attribuer à la restriction ventilatoire et non à l'emphysème pulmonaire, le rôle essentiel dans la genèse du trouble respiratoire. Cette interprétation explique le rapide retour à la normale de la gazométrie sanguine après quelques jours de traitement, éventuellement rarement rencontrée chez les emphysémateux hypoxémiques et hypercapniques chroniques.

II. EFFET DE L'INHALATION DU MÉLANGE O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 SUR LA GAZOMÉTRIE SANGUINE (12 CAS).

L'amélioration de la saturation en O_2 du sang artériel est obtenue facilement : la SO_2 augmente de 3 à 5,6 p. 100 et atteint un taux normal qui ne dépasse pas 98 p. 100.

La pression partielle en CO_2 du sang artériel ($PaCO_2$) s'accroît de 5 à 15 p. 100. Cette augmentation est proportionnelle à la durée de l'inhalation ; celle-ci est limitée par la tolérance du sujet ; l'hypercapnie ainsi engendrée ne dépasse pas 51,5 mm Hg.

Le pH, normal dans tous les cas avant l'épreuve, baisse en moyenne de 0,035 (0,01 à 0,04), marquant une tendance à l'acidose ($pH < 7,37$).

La réserve alcaline subit une augmentation moyenne de 4,1 vol., soit 5 p. 100 (3 à 13 p. 100).

III. EFFET DE L'INHALATION DU MÉLANGE O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE (Fig. 1 et 2).

L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (P. A. P. M.) engendrée par l'inhalation du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100, constitue le fait dominant. Cette augmentation est constante chez les 12 sujets examinés ; elle est de 15 mm Hg en moyenne, soit 48 p. 100 (8 à 127 p. 100) de la pression initiale. Il n'y a pas de corrélation entre la durée de l'inhalation et l'augmentation de la

	Symbole	Appareils	Méthodes	Valeurs normales
VENTILATION PULMONAIRE				
Ventilation totale.....	V	Spirographe de CARA.	Circuit fermé.	2,6 à 3,8 l/mn/m ² , 10 à 15/mn
Fréquence respiratoire.....	f	—	—	—
Volume courant.....	V_I	Spirographe de CARA.	Dosage de l'air expiré contenu dans le sac.	125 à 155 cm ³ /mn/m ² (S. T. P. D.)
Consommation d'O ₂	VO_2	Sac de DOUGLAS.	—	105 à 130 cm ³ /mn/m ² 0,8 à 0,9
Rejet de CO ₂	VCO_2	Appareil de SHOLANDER.	$\frac{VCO_2}{VO_2} \times 0,863$	—
Quotient respiratoire.....	QR	—	$\frac{VCO_2}{PaCO_2}$	—
Ventilation alvéolaire.....	VA	Appareil pour le VCO ₂ et la PaCO ₂ .	—	2 à 3 l/mn/m ² (B. T. P. S.)
Ventilation alvéolaire	VA	—	—	65 à 80 %
Ventilation totale.....	V	—	—	25 à 30
Équivalent ventilatoire.....	V/VO_2	—	—	50 à 54
Coefficient d'utilisation alvéolaire d'O ₂	VO_2/VA	—	—	—
GAZOMÉTRIE SANGUINE				
Saturation en O ₂ sang artériel	SO_2	Hémorélecteur de BRINKMAN Appareil de VAN SLYKE.	Capacité respiratoire du sang déterminée par l'appareil de VAN SLYKE Comparaison des échantillons de sang par l'hémorélecteur.	94 à 96 %
CO ₂ total plasmatique (sang artériel).....	CO_2t	Appareil de VAN SLYKE.	Méthode manométrique	53 à 55 vol. %
pH (sang artériel).....		pH mètre électrométrique de TACUSSEL (Lyon).	Température ambiante — pH à 38°C après correction de température	7,38 — 7,40
Pression partielle CO ₂ sang artériel (CO ₂ dissous).....	$PaCO_2$	pH mètre. Appareil de VAN SLYKE.	Équation d'HENDERSON-HASELBACH. $pH = 6,12 + \text{Log. } \frac{CO_2Hb}{CO_2H_2}$	39 à 41 mmHg
Réserve alcaline (CO ₂ combiné) du sang artériel.....	RA ou CO ₂ Hb	pH mètre. Appareil de VAN SLYKE.	—	50 à 53 vol. %
CIRCULATION PULMONAIRE				
Débit cardiaque.....	Q	Spirographe de CARA.	Principe de FICK $\frac{VO_2}{\text{Diff. AV en } O_2}$	2,6 à 3 l/mn/m ²
Index cardiaque.....	IC	Appareil de VAN SLYKE.	Amortissement de la courbe des pressions variables.	15 mmHg
Pression artérielle pulmonaire moyenne.....	P. A. P. M.	Manomètre de TELCO.	$P. A. P. M. \times 1,332$	0 à 12 mmHg
Pression capillaire pulmonaire moyenne.....	P. C. P. M.	Manomètre de TELCO.	$\frac{Q \text{ cm}^3/\text{sec.}}{P. A. P. M. - P. C. P. M.} \times 1,332$	100 à 200 dynes/cm ² /S
Résistance pulmonaire totale.	R. P. T.	—	$Q \text{ cm}^3/\text{sec.}$	50 à 100 dynes/cm ² /S
Résistance artériolaire pulmonaire.....	R. A. P.	—	—	—

pression artérielle pulmonaire ; celle-ci n'est pas proportionnelle à l'accroissement du taux de l'hypercapnie.

L'index cardiaque augmente en moyenne de 335 cm.³ soit 10 p. 100 (2 à 27 p. 100). Cette augmentation est en rapport avec l'accroissement de la consommation d'oxygène (11 p. 100 en moyenne) ; la différence artério-veineuse en O₂ subit une augmentation modérée.

L'accroissement de la pression artérielle pulmonaire, étant proportionnellement plus importante que l'augmentation du débit cardiaque, la résistance pulmonaire totale s'élève en moyenne de 175 dynes, soit 34 p. 100 (20 à 90 p. 100) de sa valeur initiale.

Chez quatre patients, la pression capillaire pulmonaire, normale, avant l'examen, subit un accroissement progressif. En fin d'examen, l'augmentation est de 306 p. 100. Dans ces cas, la résistance artériolaire pulmonaire est peu modifiée.

Commentaires.

Chez l'individu sain, l'inhalation de gaz carbonique entraîne une augmentation de la fréquence respiratoire, du volume courant, de la ventilation totale, de la ventilation alvéolaire. Le taux de la PaCO₂ constitue le stimulus principal du centre respiratoire : celui-ci répond à une élévation même minime de cette pression partielle par une augmentation de la ventilation qui a pour effet d'éliminer le CO₂ en excès. Par contre, dans l'emphysème pulmonaire s'accompagnant d'une hypercapnie chronique, la sensibilité du centre respiratoire aux variations de CO₂ s'émousse ; l'hypoxémie devient l'excitant principal de la ventilation pulmonaire par l'intermédiaire des chémorécepteurs aortiques et carotidiens. C'est pour cette raison que l'inhalation d'oxygène, en supprimant le stimulus hypoxique, entraîne une réduction importante de la ventilation pulmonaire totale et de la ventilation alvéolaire.

Chez l'emphysémateux soumis à l'inhalation d'un mélange O₂ 95 p. 100 + CO₂ 5 p. 100, les réactions ventilatoires diffèrent notablement selon le taux initial de la PaCO₂.

Lorsque ce taux est supérieur ou égal à 44 mm Hg, la réponse ventilatoire est tardive, se situant entre la deuxième et la troisième minute d'inhalation du mélange ; la courbe d'accroissement de la ventilation totale (V) est lentement progressive ; à la cinquième minute, la ventilation totale est augmentée de 26 p. 100 en moyenne ; l'augmentation porte essentiellement sur la fréquence respiratoire, le volume courant n'est pas modifié. La ventilation alvéolaire (VA) diminue légèrement : 8 p. 100 en moyenne. Le rapport VA/V, situé entre 65 et 80 p. 100 chez le sujet sain, baisse de 45 à 32 p. 100, prouvant l'inefficacité de l'hyperventilation.

Lorsque le taux de la PaCO₂ est inférieur à 44 mm Hg, la réponse ventilatoire

est précoce ; elle survient dès la première minute ou entre la première et la deuxième minute d'inhalation du mélange. La courbe d'hyperventilation est rapide. A la cinquième minute, la ventilation totale est augmentée de 145 p. 100 en moyenne. La ventilation alvéolaire (VA) augmente légèrement de 9 p. 100 en moyenne. Le rapport VA/V baisse de 49 à 24 p. 100, témoignant d'une augmentation de l'espace mort.

Il convient de faire une place à part aux cas d'hypercapnie transitoire tels qu'on peut en voir chez les emphysemateux ou les déformés thoraciques atteints d'un processus bronchopneumopathique aigu.

Un sujet atteint d'hypoxémie et d'hypercapnie aiguë transitoire est soumis à l'inhalation d'un mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100. La réponse ventilatoire est précoce, rapide et importante, en dépit d'un taux élevé de CO_2 dans le sang artériel ($PaCO_2$: 45 mm Hg). La ventilation totale (V) atteint à la troisième minute une valeur triple de la ventilation de base ; fréquence respiratoire et volume courant augmentent simultanément. La ventilation alvéolaire (VA) augmente légèrement (10 p. 100 de la valeur initiale).

On peut ainsi conclure qu'une réponse ventilatoire retardée et lentement progressive chez un sujet hypercapnique soumis à l'inhalation de CO_2 constitue un test d'hypercapnie chronique témoignant d'une perte de sensibilité du centre respiratoire aux variations de CO_2 .

Inversement, l'hypercapnie aiguë n'émousse pas la sensibilité du centre respiratoire au CO_2 . Ce fait comporte une incidence thérapeutique : dans ces conditions, l'oxygénothérapie destinée à combattre l'hypoxie concomitante, peut être maniée plus librement. Le risque d'hypoventilation alvéolaire et d'accroissement de l'hypercapnie est moins immédiat. Le centre respiratoire demeurant chemo-sensible assure la correction des échanges gazeux alvéolo-capillaires, et maintient l'équilibre ventilatoire du sujet.

L'inhalation du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100 engendre toujours, chez l'emphysemateux hypercapnique chronique, une augmentation de la saturation en oxygène du sang artériel (3 à 5,6 p. 100) et une élévation brutale de la $PaCO_2$ (augmentation de 4 à 15 p. 100 du taux initial) ; cette élévation est proportionnelle à la durée d'inhalation. L'hypercapnie ainsi engendrée ne dépasse pas 51,5 mm Hg dans nos expériences.

L'action hypertensive pulmonaire de l'hypercapnie trouve confirmation dans ces expériences. En effet, le facteur hypoxique étant éliminé, il existe une corrélation frappante entre l'accroissement de la pression partielle du CO_2 artériel et celui de la pression artérielle pulmonaire moyenne (augmentation de 48 p. 100 de la P. A. P. M. initiale). Le débit cardiaque subit une augmentation négligeable (accroissement moyen de 10 p. 100 du débit basal) ; il est peu probable que cette augmentation discrète soit responsable de l'élévation de la pression artérielle pulmonaire.

Les résistances pulmonaires totales s'accroissent (augmentation de 34 p. 100 en moyenne par rapport aux valeurs initiales).

Cette expérimentation ne permet pas de préciser le mécanisme intime de l'action de l'hypercapnie sur la circulation pulmonaire. Les hypothèses sont, dans ce domaine, nombreuses. Parfaitement résumées par COURNAND (*Nobel Lecture*), aucune d'elles n'a fait jusqu'à présent, l'objet, chez l'homme, d'une vérification valable. La vasoconstriction pulmonaire résulte-t-elle d'un réflexe local à point de départ alvéolaire ou veineux pulmonaire (VON EULER, NISELL, ROSSIER et BULHMANN), ou encore d'une incitation née au niveau des chémorécepteurs aortiques et carotidiens et utilisant la voie du système nerveux autonome ?

Signalons simplement les constatations faites chez quatre sujets, dont la pression dite « capillaire pulmonaire » est enregistrée au cours de l'inhalation du mélange O_2 95 p. 100 + CO_2 5 p. 100, d'une durée de cinq à six minutes ; la pression capillaire s'élève progressivement pour atteindre, en fin d'expérience, une valeur trois à quatre fois supérieure à son taux initial. Dans ces cas, les variations du débit cardiaque étant négligeables, les résistances artériolaires sont peu modifiées. Ces phénomènes autorisent peut-être à penser que la réaction hypertensive pulmonaire se consomme dans la zone capillaire, car il est peu probable que la réaction hypertensive systémique engendre une hypertension de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires.

Pour l'instant, nos données expérimentales n'autorisent aucune conclusion ; tout au plus, peut-on remarquer le parallélisme, sous l'effet de l'hypercapnie brutale, des poussées hypertensives dans la grande et la petite circulation. Ces faits conduisent à se demander si la circulation pulmonaire n'obéit pas aux mêmes lois que la grande circulation, et si l'excitation des vasoconstricteurs bulbaires par l'hypercapnie conjuguée à celle des chémorécepteurs par l'hypoxie n'est pas un des facteurs responsables de l'hypertension pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (J. K.), WEST (J. R.), WOOD (J. A.), RICHARDS (D. W.). — Analysis of the respiratory response to carbon dioxide inhalation in varying clinical states of hypercapnia anoxia and acid-base derangement. *J. Clin. Invest.*, **34**, 511, 1955.
- ALEXANDER (J. K.), WOOD (J. A.), WEST (J. R.). — Chronic hypercapnia. A specific respiratory depressant in chronic pulmonary disease and other conditions. *J. Clin. Invest.*, **33**, 915, 1954.
- BARBOUR (J. H.), SEEVERS (M. H.). — A comparison of the acute and chronic toxicity of carbon dioxide with special reference to its narcotic action. *J. Pharm. Exp. Ther.*, **78**, 11, 1943.
- BAUDRAZ (B.), WEST (R. O.), CONNE (G.), CHEVALLEY (G.). — Le traitement de l'insuffisance respiratoire dans l'emphysème pulmonaire. *Poumon et Cœur*, **11**, 915, 1955.
- BEAN (J. W.), MAYO (W. P.), O'DONNELL (F.), GRAY (G. W.). — Vascular response in dog lung induced by alterations in pulmonary arterial CO_2 tension and by acetyl-choline. *Am. J. Physiol.*, **166**, 723, 1951.

- BINET (L.) et BOCHET (M.). — Oxygénothérapie. *Masson and Cie, édit., 1955.*
- BROWN (E. B. Jr), CAMPBELL (G. S.), JOHNSON (M. N.), HEMINGWAY (A.), WISSCHER (M. B.). — Changes in response to inhalation of CO₂ before and after 24 hours of hyperventilation in man. *J. Applied Physiol.*, **1**, 333, 1948.
- CHERNIACK (R. M.), SNIDAL (D. P.). — The effect of obstruction to breathing on the ventilatory response to CO₂. *J. Clin. Invest.*, **35**, 1286-1290, 1956.
- COMROE (J. H. Jr), DRIPPS (R. D.). — The physiological basis of oxygenotherapy. *Springfield, 1950.*
- COURNAND (A. F.). — Pulmonary circulation. Its control in man, with some remarks on methodology. *Amer. Heart. J.*, **54**, 172, 1957.
- DALE (H. H.), EVANS (L.). — Effects on the circulation of changes in the carbon dioxide content of the blood. *J. Physiol.*, **56**, 125, 1922.
- DAVIES (H. W.), BROWN (G. R.), BIGGER (C. A. L.). — The respiratory response to carbon dioxide. *J. Exp. M.*, **41**, 37, 1925.
- DECHAMP (C.). — L'inhalation d'un mélange O₂ 95 p. 100 + CO₂ 5 p. 100, chez les emphysemateux au stade du cœur pulmonaire chronique. *Thèse, Lyon, 1959.*
- DONALD (K. W.), CHRISTIE (R. V.). — The respiratory response to carbon dioxide and anoxia in emphysema. *Clin. Sc.*, **8**, 33, 1949.
- DRIPPS (R. D.), COMROE (J. H. Jr). — The respiratory and circulatory responses of normal man to inhalation of 7,6 and 10,4 p. 100 CO₂ with comparison of the maximal ventilation produced by severe muscular exercise, inhalation of CO₂ and maximal voluntary hyperventilation. *Am. J. Physiol.*, **149**, 43, 1947.
- DUKE (H. N.). — The action of carbon dioxide in isolated perfused dog lungs. *Q. J. Exper. Physiol.*, **35**, 25, 1949-1950.
- DUKE (H. N.). — Pulmonary vasomotor responses of isolated perfused cat lung to anoxia and hypercapnia. *Q. J. Exper. Physiol.*, **36**, 75, 1951.
- EULER (U. S. von), LILJESTRAND (G.). — Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol. Scand.*, **12**, 301, 1946.
- FAUCON (M.). — L'inhalation d'oxygène chez les emphysemateux au stade du cœur pulmonaire chronique. *Thèse, Lyon, 1953* (bibliographie importante).
- FISHAMN (A. P.), SAMET (P.), COURNAND (A.). — Influence of CO₂ retention upon the ventilatory drive. *Fred. Proc.*, **13**, 44, 1954.
- GIRARD (F.). — Ventilation pulmonaire et pressions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique. *Rev. du Prat.*, **8**, 3253, 1958.
- HALDANE (J. S.), PRIESTLEY (J. G.). — The regulation of the lung ventilation. *J. Physiol.*, **32**, 225-266, 1905.
- HENDERSON (L. J.). — Blood, a study in general physiology. *New Haven Yale Univ. Press, 1928.*
- HEYMANS (C.), NOVAK (S.), SAMAAH (A.). — Sur l'action vasomotrice réflexe centrale et périphérique de l'acide carbonique, de l'anoxémie et de l'asphyxie. *C. Rend. Biol.*, **117**, 248, 1934.
- JOURDAN (F.), COLLET (A.), PAULON (Y.). — Sur la puissance et l'étendue de l'action vasculaire de l'anhydride carbonique. Soc. Biol., séance du 15 janvier 1951. *C. R. Soc. de Biol.*, **145**, 732, 1951.
- LAVOISIER (A. L.). — Expériences sur la respiration des animaux et sur les changements qui arrivent à l'air en passant par leurs poumons. *Mém. Acad. Sc.*, 185-1777.
- LOVEJOY (F. W. Jr), YU (P. N. G.), NYE (R. E. Jr), JOOS (H. A.). — The role of carbon dioxide tension in the pathogenesis of pulmonary hypertension. *J. Clin. Invest.*, **31**, 648, 1952.
- MAC DOWALL (R. J. S.). — The effect of carbon dioxide on the circulation. *J. Physiol.*, **70**, 301, 1930.
- NISELL (O.). — Effects of oxygen and carbon dioxide on the circulation of isolated and perfused lungs of the cat. *Acta Physiol. Scand.*, **16**, 121, 1948.
- NISELL (O.). — The action of oxygen and carbon dioxide on the bronchioles and vessels of the isolated perfused lungs. *Acta Physiol. Scand.*, **21**, suppl. 73, 1950.
- NISELL (O.). — The influence of carbon dioxide on the respiratory movements of isolated perfused lung. *Acta Physiol. Scand.*, **23**, 352, 1951.
- PRIME (F. J.), WESTLAKE (E. K.). — The respiratory response to CO₂ in emphysema. *Clin. Sc.*, **13**, 321, 1954.
- SIMONIN (P.), SADOUL (P.), METZ (J.), DURAND (D.). — Les perturbations fonctionnelles au cours de la

- tuberculose pulmonaire. *Rapport au XIII^{ème} Congrès national de la Tuberculose, Montpellier, 1953*. Masson and Cie, édit.
- SHEPHARD (R. J.). — The immediat metabolic effects of breathing carbon dioxide mixtures. *J. Physiol. G. B.*, **129**, 393, 1955.
- STROUD (R. C.), RAHN (H.). — Effect of O₂ and CO₂ tensions upon the resistance of pulmonary blood vessels. *Am. J. Physiol.*, **172**, 211, 1953.
- TAQUINI (A. C.), RONCORINI (A. J.), ARAMENDIA (P.), ROS (A. M.). — Sensitivity of respiratory center to carbon dioxide in emphysema and cor pulmonale. Effects of carbonic anhydrase inhibition. *Am Heart J.*, **54**, 319, 1957.
- TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.), ANTERION (H.), TOURNIAIRE (A.). — L'inhalation d'un mélange O₂ 95 p. 100 + CO₂ 5 p. 100 chez les emphysémateux au stade du Cœur pulmonaire chronique. Son effet sur la ventilation et la circulation pulmonaires. *Arch. Mal. Cœur*, **51**, 1164, 1958.
- TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.), ANTERION (H.). — La rééducation respiratoire de l'emphysémateux au stade du cœur pulmonaire chronique. *Sem. Hôp. Paris*, **34**, 2223, 1958.
- TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.), DODANE (M.). — L'inhalation d'oxygène chez les emphysémateux au stade du cœur pulmonaire chronique. Son effet sur la pression artérielle pulmonaire. *Arch. Mal. Cœur*, **51**, 650, 1958.
-

LA RÉANIMATION RESPIRATOIRE DANS LES COMAS TOXIQUES AIGUS D'ORIGINE EXOGÈNE (*)

PAR

L. LARENG ()**

(Toulouse)

Il est maintenant banal de répéter que très souvent la durée d'un coma aigu toxique exogène n'est pas due à la cause de l'intoxication, mais devient la conséquence des perturbations respiratoires et éventuellement circulatoires consécutives à l'inconscience. Il n'existe pas de thérapeutique étiologique vis-à-vis de bon nombre de comas toxiques : aussi les soins de réanimation respiratoire occupent-ils le premier plan.

Quelles sont les perturbations entraînées par ces comas ?

a) Le coma s'accompagne d'une perte du réflexe tussigène qui favorise l'inhalation de salive. Le malade couché sur le dos a tendance à avaler sa langue ; ceci aggrave l'obstruction des voies aériennes supérieures. Cette gêne mécanique retentit rapidement sur l'hématose. Le gaz carbonique s'accumule dans les alvéoles pulmonaires et il existe parallèlement un déficit en oxygène. Cette baisse de la pression partielle de l'oxygène et l'augmentation de celle du gaz carbonique dans l'aire alvéolaire va provoquer le déclenchement d'un réflexe alvéolo-vasculaire qui unit les tensions gazeuses alvéolaires et la vaso-motricité périphérique (Von EULER). Ce réflexe entraîne une hypertension artérielle dans la petite circulation. De plus

(*) Communication au X^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Lyon, séance du 10 juillet 1959.

(**) Adresse : Dr L. LARENG, 5, rue du Japon, Toulouse (Haute-Garonne).

la rétention du gaz carbonique s'accompagne d'une augmentation des efforts inspiratoires par action centrale, élevant la pression négative à l'intérieur des alvéoles pulmonaires. Ces deux forces qui favorisent l'exsudation du sérum ne seront plus équilibrées par la pression osmotique qui au contraire retient les liquides dans l'intérieur des vaisseaux. Le liquide plasmatique extravasé à travers la membrane alvéolo-capillaire sera responsable d'œdème pulmonaire. Remplissant les alvéoles pulmonaires, il aggrave l'asphyxie et il se crée un cercle vicieux aboutissant à l'insuffisance respiratoire grave.

b) Les toxiques dépriment la respiration par atteinte directe de la fonction au niveau des centres (barbituriques), des voies de conduction (strychnine), de la plaque neuro-musculaire (curare). Ceci entraîne une diminution dans la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires ; le malade est dans l'impossibilité de lutter contre l'encombrement alvéolaire. Tout ceci contribue à aggraver l'état de coma en augmentant la rétention de gaz carbonique et le déficit en oxygène.

c) L'insuffisance respiratoire se complique d'insuffisance cardio-circulatoire :

— L'action du gaz carbonique sur les centres se traduit par une tachycardie et une augmentation de la tension artérielle.

— Le gaz carbonique stimule la sécrétion d'adrénaline réalisant toutes les conditions néfastes à l'état d'agression.

— Un épuisement central sera à l'origine de choc avec pouls imprenable et tension artérielle très basse.

— La vaso-constriction pulmonaire diminue le débit cardiaque et est responsable d'hypotension dans la circulation générale.

— La gêne inspiratoire affaiblissant la force d'aspiration thoracique contribue à amoindrir le débit cardiaque.

— L'hypercapnie et l'hypoxie interviennent enfin directement sur le myocarde qu'elles dépriment, sur le rein et le foie dont elles amoindrissent les fonctions de détoxication.

Les capillaires artériolaires sont également dilatés et ainsi après une phase d'hypertension artérielle d'origine centrale tout concourt à l'établissement d'un collapsus cardio-vasculaire brutal précédant de très peu l'arrêt cardiaque. Ainsi ce dernier n'est pas surtout dû au coma mais à ses conséquences.

Ceci illustre l'importance de la réanimation respiratoire.

a) *Eviter l'encombrement broncho-pulmonaire.*

— On a recours à la position déclive et à la mise en place d'une canule de MAYO. Cette obliquité est souvent difficile à supporter par les sujets asphyxiques.

— Les aspirations pharyngées seront pratiquées avec précaution pour éviter toute hémorragie muqueuse aggravant l'encombrement.

— Parmi les thérapeutiques médicamenteuses, nous préférons avoir recours

aux produits qui fluidifient, comme le benzoate de soude, plutôt qu'à ceux qui assèchent mais qui épaississent les sécrétions comme l'atropine.

— Nous ne pouvons faire appel chez des malades non conscients à des procédés de toux artificielle avec le Tusomat ou le Coflator.

— La broncho-aspiration permet les aspirations relatives des bronches et est encore plus indiquée dans l'atelectasie. Mais cette technique, difficile à réaliser dans l'asphyxie aiguë, est génératrice de syncope, étant donné l'hypoxémie.

Dans les encombrements récidivants, elle est de plus en plus difficile à répéter.

— L'intubation endotrachéale, réalisable lorsque tout réflexe trachéal est supprimé, ne peut être prolongée au-delà de trente-six heures par suite des risques de lésions pharyngées. Dans nos comas barbituriques graves, elle a été suffisante pour aider le malade à passer le stade difficile de la dépression respiratoire.

— Enfin, si les manœuvres précédentes n'entraînent aucune amélioration, nous avons recours à la trachéotomie ou à la trachéostomie. Le plus souvent, la mise en œuvre suffisamment précoce des moyens énumérés ci-dessus, évite d'y avoir recours.

b) Rétablir l'hématose.

L'oxygénothérapie par sonde, intensive au début, est diminuée par la suite, étant donné les risques d'atelectasie qu'elle fait courir. Elle peut être dangereuse aussi au début, par le risque de syncope qu'elle fait courir à un malade hypoxémique.

— Il faut humidifier les voies aériennes des malades trachéotomisés en répétant les aérosols avec agents mouillants et antibiotiques.

— Dans les cas de dépression respiratoire trop intense, on fait appel soit aux appareils type poumon d'acier, soit le plus souvent aux appareils à pression positive utilisés grâce à la sonde d'intubation endotrachéale ou de trachéostomie.

c) Surveiller l'efficacité de la ventilation pulmonaire.

Par des dosages biologiques de la pression partielle du CO_2 dans le plasma, du pH, de la RA et de la saturation en oxygène, on s'assure qu'il existe une bonne ventilation.

Chez les malades soumis à la respiration artificielle, il faut répéter très souvent les dosages. Les signes cliniques, coloration des téguments, pouls et T. A. sont également très précieux à considérer.

Quels sont les résultats thérapeutiques?

Nous nous permettons de vous relater ceux du Centre de Réanimation Respiratoire du Centre Hospitalier Régional de Toulouse, dirigé par le Professeur ANDRIEU. Ils intéressent des comas exogènes d'étiologie diverse :

— 18 comas par intoxication barbiturique,

- 2 comas par intoxication par tranquillisants,
- 1 coma par intoxication au phosgène,
- 1 coma par intoxication au bromure de méthyle,
- 1 coma par intoxication avec Serpasil,
- 4 comas par intoxication à l'oxyde de carbone,
- 2 comas par intoxication à la chloralose.

Le coma par le bromure de méthyle a posé un problème particulier, car étant convulsivant, il a nécessité l'emploi de doses importantes de barbituriques qui ont déprimé la respiration. Tous les autres comas ont été traités par la seule réanimation respiratoire sans analeptique. Dans tous les cas, le retour à la conscience s'effectuait dans les 24 à 48 heures, sans agitation et sans séquelles viscérales. Dans les intoxications barbituriques, nous associons la cortisone qui par son effet diurétique, accentue l'élimination, à la trachéostomie. Elles s'adressaient à des intoxiqués très encombrés et qui pourtant avaient reçu avant leur entrée au service des doses importantes de strychnine et d'amphétamine.

Ce traitement avait tout d'abord entraîné une amélioration, et ensuite, bien qu'il soit continué, une défaillance cardio-vasculaire s'installait. La trachéostomie, les aspirations endobronchiques étaient seules suffisantes pour régulariser le pouls et la T. A. malgré l'arrêt de la thérapeutique analeptique.

Ainsi, une réanimation respiratoire conduite suffisamment tôt peut dispenser de connaître avec précision l'étiologie de l'intoxication étant donné la pauvreté de la pharmacopée en antidotes. La trachéostomie et la respiration artificielle ne sauraient constituer que des mesures d'exception. Respectant dans le Centre de Réanimation Respiratoire une telle ligne de conduite, tous les comas ont été traités avec succès.

(Centre de Réanimation Respiratoire. Service des Contagieux. Chef de Service : Professeur ANDRIEU).

Résumé.

La Réanimation Respiratoire assure une hématoxe satisfaisante par rétablissement de la liberté des voies aériennes. Pratiquée suffisamment tôt, une telle technique permet d'éviter le recours à la trachéostomie et aux appareils à Respiration Artificielle. On y associe dans les comas toxiques l'activité diurétique de l'hydrocortisone, pour accélérer l'élimination du produit. Dans de telles affections, l'arrêt cardiaque est consécutif à des perturbations respiratoires, qui au bout d'un certain temps déterminent un collapsus cardio-vasculaire. Des comas toxiques aigus d'origine exogène et d'étiologie diverse guérissent par rétablissement de la fonction respiratoire sans l'intervention d'analeptiques, ceux-ci devraient souvent être employés à des doses importantes qui seraient nocives par leurs caractères convulsivant et par leur action néfaste sur les centres anoxiques.

INTÉRÊT DE LA TRACHÉOTOMIE DANS LES HYPERTENSIONS PULMONAIRES GRAVES (*)

PAR

**P. MICHAUD, H. TERMET, O. CHADENSON, E. SAUBIER,
H. VIARD et J. GRAVIER (**)**

(Lyon)

Un séjour de plusieurs mois aux U. S. A. que fit l'un de nous, en particulier dans le service de LILLEHEI, devait nous instruire de l'intérêt de la trachéotomie dans les hypertensions pulmonaires graves des cardiopathies congénitales, et tout particulièrement des communications inter-ventriculaires.

Cette indication nouvelle parmi les très nombreuses qui, à juste titre, ont fait la renommée récente de la trachéotomie et ont conduit à son large emploi, s'en distingue un peu dans son utilisation tactique. Alors que dans la plupart des cas la trachéotomie est faite comme traitement d'urgence d'un état de détresse respiratoire, en particulier post-opératoire, elle est ici faite de propos délibéré comme premier temps d'une intervention cardiaque réputée grave, en raison de l'importance de l'hypertension pulmonaire. Et ce premier temps de trachéotomie est fait longtemps avant l'opération cardiaque qu'elle prépare ; un minimum de 10 à 15 jours l'en sépare. Nous avons vu à Minneapolis des enfants porteurs d'une trachéotomie pendant quatre à cinq semaines avant la fermeture d'une C. I. V.

Cet intervalle paraît nécessaire pour qu'ait le temps de se faire l'amélioration recherchée. Par ailleurs, souvent la trachéotomie entraîne pendant 24 ou 48 heures une hypersécrétion bronchique qui peut parfois venir compliquer une situation

(*) Communication au X^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Lyon, séance du 10 juillet 1959.

(**) Adresse : M^{lle} O. CHADENSON, 36 bis, rue du chemin de Vassieux, Caluire (Rhône).

post-opératoire déjà grave. En outre, faite dans les suites d'une opération importante, elle revêt aux yeux du malade un caractère dramatique et parfois désespéré, alors qu'établie préalablement, il a tout le temps de s'y adapter, de la comprendre et de se prêter aux soins qu'elle exige, d'en éprouver rapidement un bien-être qui l'encourage pour l'opération qui doit suivre, et qu'à juste titre il redoute.

Nous n'avons encore qu'une brève expérience de cette indication de la trachéotomie. Ses résultats furent chaque fois tellement favorables que nous sommes décidés à poursuivre largement son utilisation. Alors que nous ne l'avions vu utilisée que pour les hypertensions pulmonaires, des cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droite, nous avons pensé qu'il serait peut-être judicieux d'étendre cette indication à certaines formes hypertensives graves du rétrécissement mitral. Les quelques cas où nous l'avons faite ont justifié largement cette indication en transformant en suites opératoires sans histoire des suites réputées habituellement orageuses et assez souvent mortelles.

Nous possédons en tout, jusqu'à présent, sept observations.

A) Hypertension pulmonaire par cardiopathie congénitale.

OBSERVATION I.

BEC... Monique, 16 ans. Cyanose depuis l'enfance, mais accentuée et présente au repos depuis deux ans.

Aortographie rétrograde (18-2-59) : existence d'un Canal artériel, de gros calibre.

Cathétérisme et angio-cardiographie sélective dans le V. D. (3-3-59) ; Pression A. P. : 120/0.

L'angiographie veineuse montre une altération considérable du lit artériel pulmonaire avec amputations des branches de division et aspect d'arbre mort. La clarté de la corticalité pulmonaire s'oppose de façon très nette à la surcharge hilare.

Trachéotomie faite le 4-3-59 et laissée pendant 3 semaines. L'amélioration subjective est considérable ; la malade respire beaucoup mieux, la cyanose au repos disparaît.

Malgré cette amélioration, nous n'avons pas opéré cette malade. En effet, la résistance pulmonaire paraissait fixée indiscutablement par des lésions anatomiques et non seulement par un état fonctionnel. Peut-être avons-nous eu tort de ne pas prendre ce risque ; du moins, avions-nous eu la preuve de la considérable amélioration apportée par la trachéotomie. Il lui était cependant, de toute évidence, impossible de supprimer les lésions artérielles fixées, sans lesquelles l'opération eût été parfaitement justifiée.

OBSERVATION II.

PAT... Monique, 25 ans. Cyanose depuis l'âge de trois-quatre ans ; augmente progressivement. Endocardite infectieuse en novembre 1958, guérie fin janvier 1959.

Cathétérisme : le 30-4-59.

Pressions AP : 140/72.

VD : 140/12.

Pression systémique : 110/65.

Diagnostic : Canal artériel.

Trachéotomie le 10-5-59. En quelques jours, l'amélioration subjective est considérable ; la cyanose au repos a considérablement régressé mais n'a pas complètement disparu. Un nouveau cathétérisme fait le 6-7-59 ne montre pas de modifications des pressions.

Dans ce cas encore, amélioration considérable ayant transformé l'état apparent et subjectif de la malade. L'importance de l'hypertension pulmonaire, nettement supérieure à la pression systémique, rend également ce cas inopérable.

Ces deux cas sont intéressants en ce qu'ils montrent les possibilités indéniables, mais aussi les limites de la trachéotomie.

Il eût été surprenant qu'elle puisse renverser une situation aussi grave : lésions vasculaires anatomiques certaines dans un cas, probables dans l'autre puisque le shunt est chroniquement inversé et que l'inhalation d'oxygène pur ne fait pas baisser la pression pulmonaire au cours du cathétérisme. L'amélioration spectaculaire qu'elle a apportée laisse, néanmoins, penser que dans des cas moins graves, mais cependant redoutables, elle eut permis une opération dont les risques restent très grands. Encore faut-il tenir compte, dans notre décision d'abstention dans ces 2 cas, du fait que la suppression du shunt d'un canal artériel ne peut être que totale et radicale d'emblée, alors que dans une C. I. V. la possibilité de poser un « patch » d'Ivalon perforé permet d'agir progressivement et de laisser pendant quelques temps encore une soupape nécessaire à l'hypertension pulmonaire.

B) Hypertension pulmonaire par RM.

OBSERVATION N° I.

MEK..., 35 ans, nord-africain. RM connu depuis neuf ans, incapable de tout travail depuis sept ans. Fait péniblement 100 mètres à plat, ne peut monter plus de quatre à cinq marches.

Radiographie : grosse dilatation pulmonaire avec hiles très empatés et opacification des deux bases.

Diagnostic clinique : RM serré, avec IA et IPF et insuffisance cardiaque, stade 2.

Commissurotomie le 7-2-59, très satisfaisante à deux doigts, sans reflux.

Suites opératoires : troublées pendant les trois premiers jours : cyanose, hypersécrétion, agitation, hyperthermie. Une trachéotomie transforme alors la situation et rend dès lors les suites très simples.

Cette observation n'entre pas rigoureusement dans le cadre que nous avons défini de la trachéotomie pré-opératoire systématique et préparatoire. La trachéotomie a sauvé notre malade ; nous pensons que, comme dans les cas suivants, elle nous eût épargné l'anxiété des premiers jours, si elle avait été faite avant l'opération.

Cette observation nous a montré le danger en même temps que le moyen de l'éviter, ou tout au moins de le minimiser.

OBSERVATION N° II.

M^{me} SEY... Marthe, 33 ans. RM connu depuis l'âge de 18 ans. Arythmie complète depuis 1953. Actuellement, malade pratiquement clouée au lit et pouvant à peine parler sans être aussitôt dyspnéique. Gêne évaluée à 90 p. 100 au moins.

Radiographie : Énorme distension ectasique de l'AP, qui est en outre fortement refoulée vers la gauche. Très grosse surcharge pulmonaire.

Diagnostic : RM à forme hypertensive grave avec IPF (souffle diastolique à 3,5/9).

Trachéotomie le 11-4-59.

Au bout de dix jours, amélioration étonnante : la cyanose a complètement disparu ; peut faire 100 mètres à pied ; le souffle d'IPF a diminué de moitié, la surcharge pulmonaire s'est nettement nettoyée ; l'ectasie du tronc pulmonaire a diminué également.

Intervention le 24-4-59 : par voie droite, en raison du volume et du débord à gauche de l'AP, ainsi que de la rotation du cœur qui gênerait l'abord de l'auricule.

Dilatation à deux doigts.

Suites : aussi simples que celles du RM le plus bénin, sous couvert de la trachéotomie, qui est maintenue 8 jours.

OBSERVATION N° III.

M^{me} BUI... Augustine, 42 ans. RM connu depuis l'âge de 20 ans.

Radio : Poumons de stase avec gros élargissement des hiles.

Diagnostic : RM à forme hypertensive prédominante.

Trachéotomie le 23-5-59.

Considérable amélioration subjective et radiologique.

Commissurotomie le 4-6-59.

Suites : très simples.

OBSERVATION N° IV.

M. FLEG... Félix, 32 ans. A déjà subi deux tentatives infructueuses de commissurotomie par voie gauche le 22-2-52 et le 25-10-55. Actuellement, RM extrêmement serré à forme hypertensive pulmonaire sévère avec cyanose. Grosse surcharge pulmonaire. Ne peut faire 50 mètres à pied, s'estime gêné à plus de 90 p. 100.

Trachéotomie : le 24-6-59. Très grosse amélioration subjective, respiration infiniment plus facile et ample.

Intervention le 2-7-59 (par voie droite en raison des deux opérations déjà effectuées par voie gauche. Orifice serré à moins d'1 cm² complètement calcifié. Ouverture large au dilateur de DUBOST.

Suites en cours depuis huit jours extrêmement simples ; disparition du roulement.

OBSERVATION N° V.

M^{me} VIE..., 38 ans. RM connu depuis deux ans. Cyanose ; faciès mitral. Stase droite discrète. RM pur serré + IPF et ITF.

Radiographie : grosse dilatation de l'AP.

Trachéotomie : le 26-6-59. — Grosse amélioration : disparition de la cyanose et de la turgescence jugulaire.

Commissurotomie le 7-7-59.

Suites : simples depuis trois jours.

La protection que cette trachéotomie apporte à une opération grave et la sérénité qu'elle assure à des suites difficiles sans elle sont évidemment son principal avantage et son seul but. Mais dès avant l'opération, son rôle bénéfique peut

être remarqué. Une fois passées les 48 premières heures d'adaptation pendant lesquelles une hypersécrétion fréquente requiert des soins attentifs, l'amélioration subjective est manifeste. Tous nos malades ont affirmé respirer beaucoup plus amplement et efficacement ; leur anxiété s'estompe, leur sommeil devient paisible. Cette amélioration peut d'ailleurs se juger plus objectivement.

La cyanose a toujours été très rapidement affectée et diminuée par la trachéotomie, sans cependant disparaître complètement dans les cas où elle était très marquée, comme dans notre 2^e cas de canal artériel. (Dans ce cas, bien que décidés à ne pas opérer cette malade, nous la laissons bénéficier de sa trachéotomie depuis huit semaines tant son amélioration a été nette.

Le chiffre de pression pulmonaire après trachéotomie n'a été vérifié qu'une fois et, précisément dans ce dernier cas où la cyanose existait depuis plus de 20 ans et où la pression pulmonaire était à 140. Il ne s'est pas modifié en dépit d'une amélioration indiscutable. Ceci prouve que l'amélioration peut être due à d'autres facteurs. Nous n'avons pas imposé de cathétérisme à nos mitraux, ni avant, ni après la trachéotomie, mais nous pensons que la baisse de la pression pulmonaire peut être tenue pour probable par la clarification radiologique des champs pulmonaires et même parfois de la région hilare et, une fois, par la diminution de la dilatation pseudo-anévrysmale du tronc de l'artère pulmonaire, de même que par la diminution de moitié du souffle d'I. P. F. chez la même malade.

Quant au mode d'action de la trachéotomie, il est plus difficile à expliquer. La réduction de l'espace mort et l'amélioration de la ventilation alvéolaire, le plus complet renouvellement gazeux à ce niveau diminue et tend à supprimer l'hypercapnie présente chez tous les insuffisants respiratoires. La présence d'un milieu gazeux enrichi en oxygène peut, sans doute, faire diminuer la pression pulmonaire pour peu que des lésions artériolaires anatomiques n'existent pas ou tout au moins de façon trop diffuse. Les phénomènes purement mécaniques ne sont sans doute pas négligeables et l'amélioration de la mécanique respiratoire ne va certainement pas sans abaisser la pression veineuse intra thoracique. Très certainement aussi, des territoires parenchymateux nouveaux s'ouvrent-ils à la circulation, augmentant ainsi le lit vasculaire et abaissant de ce fait la résistance pulmonaire. Une hématoxe meilleure par enrichissement en oxygène et l'abaissement de la rétention carbonique du milieu alvéolaire peut également expliquer le bien-être et la diminution de la cyanose observée dans notre 2^e cas de canal artériel en dépit d'une pression pulmonaire inchangée. Dans tous les cas, en outre, les phénomènes parenchymateux inflammatoires accompagnant toute hypertension pulmonaire ne peuvent qu'être heureusement influencés par la trachéotomie. Des épreuves fonctionnelles respiratoires, des dosages des gaz du sang et de leur pression partielle, des pressions enregistrées avant et après trachéotomie rendraient mieux compte de ces avantages qu'une impression clinique.

Il n'en reste pas moins que cette indication de la trachéotomie un peu empirique nous a permis d'aborder sans angoisse des opérations que nous aurions très probablement refusées sans elle. Nous n'apportons pas un travail très scientifique, mais une « recette », recette que, pour notre part, encouragés par ces premiers résultats, nous sommes décidés à utiliser très largement.

DISCUSSION

M. Montagne : Je voudrais dire que, comme M. MICHAUD, dans les interventions à cœur ouvert, nous avons tendance à élargir les indications de la trachéotomie.

J'ai eu, comme lui, l'occasion d'aller à *Minneapolis* et de voir les bénéfices qu'en tiraient les malades. On intervient sur un malade qui a une trachéotomie parfaitement cicatrisée. Je crois que le fait de trachéotomiser les malades immédiatement avant l'intervention les expose à un certain nombre d'ennuis. A la 48^e heure, on assiste à des phénomènes bronchiques très importants.

Je crois que si la trachéotomie est faite longtemps avant, les conséquences néfastes sont en partie évitées.

Je crois que l'orateur n'a pas assez insisté sur le fait que la trachéotomie est intéressante chez les cardiaques *congénitaux*, ceci d'autant plus que les sujets soumis à ces interventions sont plus jeunes. En effet, la ventilation de l'enfant est relativement faible ; dans la mesure où les thorax sont souples, ils ont tendance à basculer sur la ligne d'incision et dans les 48 premières heures post-opératoires on voit souvent des phénomènes d'insuffisance respiratoire très graves.

M. Lareng : Samedi dernier, j'ai eu l'expérience des avantages de la trachéotomie. On venait d'opérer un rétrécissement mitral et dès que le malade a été extubé, il s'est cyanosé. Le pouls devenait filant, disparaissait ; on a réintubé ce malade et on l'a placé sous respiration artificielle ; le pouls est redevenu normal. Il a suffi chez ce malade de pratiquer une trachéotomie que nous avons faite sous intubation endo-trachéale ; lorsqu'on a extubé ce malade pour le remettre à l'air libre, on a vu progressivement son état s'améliorer ; il faut dire que nous l'avons mis sous respirateur R. P. R. pendant environ une demi-heure.

M. du Cailar : Comme M. le Pr MICHAUD, je crois que dans un certain nombre de cas il y a intérêt à faire la trachéotomie. Cependant, je crois qu'il faut faire attention de ne pas trop élargir les indications.

En effet, l'école de LILLEHEI à *Minneapolis* pose des indications très larges en ce qui concerne les trachéotomies ; un de mes collaborateurs vient de faire là-bas

un séjour d'un an et, depuis qu'il est revenu, voudrait presque systématiquement faire des trachéotomies chez les opérés de chirurgie cardiaque. Nous sommes moins enclins que lui à la trachéotomie et, dans un certain nombre de cas, là où d'après ce qu'il pouvait nous dire l'équipe de LILLEHEI aurait fait une trachéotomie, nous n'en avons pas fait.

J'ai présentée à la mémoire une observation vieille d'une dizaine de jours. Il s'agissait d'une enfant de quatre ou cinq ans qui faisait une dyspnée avec cyanose ; nous avons discuté pendant quelques heures de l'indication d'une trachéotomie. J'ai demandé que l'on attende encore une douzaine d'heures et nous avons administré à ce malade des sédatifs et des bronchodilatateurs, de l'A. C. T. H. également ; en quelques heures, cet état s'est résolu et cette enfant a passé le cap de ses suites opératoires sans trachéotomie. Il ne fait aucun doute que si nous avions fait à cette enfant une trachéotomie, nous aurions pensé que c'était la trachéotomie qui l'avait sauvée.

D'autre part, je peux faire état d'une centaine d'interventions pour rétrécissement mitral chez des malades de toutes catégories ; en aucun cas, nous n'avons fait de trachéotomie post-opératoire et en aucun cas nous n'avons été ennuyés par des problèmes graves de ventilation pulmonaire.

Nous avons trouvé dans cette série quelques atélectasies mais ces complications n'ont jamais atteint un degré de gravité extrême et toutes ont pu être résolues sans emploi de trachéotomie.

La trachéotomie a certainement des indications précises, mais cependant il ne faut pas la généraliser d'une façon absolue.

M. Cara : J'ai été très intéressé par la communication de M. le P^r MICHAUD, avec cette notion de l'amélioration considérable des malades par une trachéotomie, c'est-à-dire par une intervention qui est purement mécanique et portant uniquement sur la ventilation.

Il s'agit de documents pratiques qu'il apporte et qu'on n'a pas encore eu le temps d'étudier suffisamment pour en préciser le mécanisme. Ce mécanisme mériterait d'être précisé.

L'hypercapnie n'est pas de règle chez ces mitraux qui sont au contraire plutôt hypocapniques, ce n'est pas dans ce domaine qu'il faut chercher la cause de l'amélioration trouvée. La plus vraisemblable c'est l'action sur la pression veineuse et sur la mécanique pulmonaire proprement dite.

Là encore, je crois que lorsque le mécanisme sera bien précisé il sera peut-être possible de restreindre les indications de trachéotomie en faisant un traitement étiologique portant uniquement sur le facteur en cause, comme le soulignait tout à l'heure M. DU CAILAR. Il est bien possible qu'après une phase de trachéotomies systématiques pour les malades graves on trouve un moyen plus simple pour

diminuer les troubles que ces malades présentent. Je dois, en effet, souligner quand même que la trachéotomie n'est pas toujours sans inconvénient, même faite suffisamment à l'avance. D'autre part, nous n'avons pas un recul suffisant pour dire quelles seront les séquelles de ces trachéotomies chez des malades de ce type et il est possible que dans une dizaine d'années nous ayons des séquelles à corriger.

M. Montagne : Un détail d'ordre pratique pour les anesthésistes : dans la mesure où l'on a affaire à des malades ayant subi une trachéotomie, il est bien évident que dans la période per-opératoire on devrait mettre en place une sonde trachéale normale. Quand on essaie de brancher un appareil d'anesthésie, on est beaucoup trop loin de la canule ; il y a des risques d'obstruction très importants ; on est plus à l'aise après avoir retiré la canule de trachéotomie.

M. Michaud : Je remercie tous les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole à propos de ma communication ; je suis d'accord avec M. MONTAGNE, en particulier sur ce point pratique qu'il vient de signaler et c'est de cette façon qu'on devrait pratiquer toutes les anesthésies.

Je suis d'accord avec lui sur l'intérêt de la trachéotomie particulièrement chez les cardiaques congénitaux. Il est certain qu'au fur et à mesure qu'augmente l'entraînement chirurgical, on peut se contenter d'un champ opératoire plus restreint et que cette indication de trachéotomie disparaîtra peut-être.

Il ne faudrait pas croire que les indications de la trachéotomie que nous avons posées sont vraiment larges et que nous opérons tous les rétrécissements mitraux sous trachéotomie. Nous n'en avons fait que cinq, dont quatre per-opératoires, sur une série de 85 rétrécissements mitraux. Ce n'est pas une proportion considérable.

Je voudrais présenter deux radiographies de ces malades pour vous montrer le degré d'hypertension pulmonaire qu'ils présentent.

Quant au mécanisme de la trachéotomie, je pense que c'est surtout par des phénomènes mécaniques qu'elle agit, particulièrement — surtout chez les mitraux — par une diminution de la pression veineuse intra-thoracique.

Je vous ai livré ces faits comme une recette ; je n'en sais pas davantage.

Voici la première malade ; vous voyez qu'elle a une dilatation de l'artère pulmonaire qui est peu commune et une surcharge pulmonaire assez considérable après trachéotomie (dix jours après).

Sur l'image suivante, l'artère pulmonaire a quand même un peu diminué et elle est moins rapprochée du bord thoracique. Cette malade a été absolument transformée et ses suites opératoires ont été très simples, alors que j'avais peur de l'opérer.

Cette deuxième malade est évidemment moins démonstrative que la précédente ; son artère pulmonaire n'est pas aussi saillante. Il y a tout de même une surcharge pulmonaire assez impor-

tante et cette malade présentait une cyanose très nette qui avait complètement disparu au bout de dix jours de trachéotomie. Il y a un éclaircissement de son champ pulmonaire ; il reste un peu chargé à la base, mais il y a une clarification de ses deux champs pulmonaires assez remarquables).

M. Monod : Je voudrais faire une petite remarque. Je n'ai pas très bien saisi la relation que l'on cherche à établir entre la gravité de la sternotomie transversale et la facilité que donne la trachéotomie. Nous n'avons pas l'impression que la sternotomie transversale provoque une surcharge quelconque.

Par ailleurs, je crois que la réduction de l'espace mort est tout de même importante pour soulager ces malades.

Je crois d'autre part que sur ces poumons « gorgés », il y a un état d'hypersécrétion en quelque sorte chronique qui explique cette surcharge du cœur. La trachéotomie vient la soulager.

Les premières observations que nous avons faites concernaient des corps étrangers dans les voies respiratoires. Nous avons été frappés de voir que toutes les opérations qui avaient été faites « à chaud » pour ces corps étrangers, sous prétexte que l'enfant était atteint d'asphyxie, tournaient en général d'une façon dramatique.

Avec SOULAS nous avons observé qu'il suffisait chez l'enfant de faire une trachéotomie pour voir cesser immédiatement tous les phénomènes d'engorgement et d'obstruction, ce qui nous donnait le délai d'attente voulu pour faire secondairement l'extraction, souvent par les voies naturelles, du corps étranger.

SURVEILLANCE D'UNE VENTILATION ARTIFICIELLE MÉCANIQUE EN CHIRURGIE (*)

PAR

**P. WERTHEIMER, M. R. MARTIN, L. F. PERRIN,
J. DESCOTES, M. LABRY et B. LARCHER (**)**

(Lyon)

L'utilisation de « respirateurs » mécaniques en chirurgie pose, sous son apparente simplicité, des problèmes complexes, qui imposent une surveillance encore plus rigoureuse que lors des anesthésies avec ventilation assistée manuelle.

L'anesthésiste devra d'abord veiller à maintenir une ventilation aussi proche que possible de la ventilation basale, compte tenu de la réduction du métabolisme due à l'anesthésie.

La première crainte de l'anesthésiste sera de ne pas assurer une ventilation suffisante, étant donné les *dangers de l'hypercapnie et de l'acidose gazeuse*. Nous n'y reviendrons pas puisqu'ils ont été détaillés dans un autre article (« Engstroem et R. P. R. en chirurgie. A propos de 400 cas » (**))

Danger de l'alcalose gazeuse par hyperventilation.

Mais cette crainte de l'acidose gazeuse va souvent amener l'anesthésiste à trop ventiler le malade. Certains même, comme WALTROUS, DAVIS, ANDERSEN, n'hésitent pas à préconiser une légère hyperventilation pour se mettre sûrement à l'abri des accidents hypercapniques. Il faut cependant veiller soigneusement à ne pas dépasser une marge qui est étroite. L'hyperventilation est en effet loin d'être

(*) Communication au X^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Lyon, séance du 10 juillet 1959.

(**) Adresse : M^{lle} M. R. MARTIN, 19, Cours Lafayette, Lyon (Rhône).

(***) Voir page 60.

inoffensive. Ses dangers sont toutefois souvent méconnus. Or une hyperventilation massive s'accompagnant d'une alcalose transitoire sévère est encore plus grave qu'une acidose légère. Dans l'alcalose respiratoire, il y a une rentrée cellulaire des ions Na^+ dont les travaux de LABORIT et de son École nous ont montré le danger. Surtout, et d'une manière plus immédiate, la chute de la pression partielle d'anhydride carbonique du sang entraîne une vaso-dilatation artériolaire dans la grande circulation et peut déclencher un collapsus. Les échanges respiratoires tissulaires sont gênés par la baisse du taux d'anhydride carbonique, ce qui s'explique par le déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

La vaso-dilatation périphérique, jointe à la perturbation des échanges tissulaires, rend les tissus légèrement cyaniques, faisant croire à une hypoxie. Si l'anesthésiste se laisse induire en erreur et augmente la ventilation, il déclenchera un collapsus. En outre, l'hyperventilation peut déclencher des crises tétaniformes par alcalose. Le mécanisme n'en est d'ailleurs pas totalement élucidé. La diminution du calcium ionisé serait en cause pour certains, alors que d'autres n'ont trouvé aucune modification de Ca^{++} et incriminent une action directe de l'élévation du pH.

Quoiqu'il en soit, nous avons observé plusieurs fois en fin d'intervention de telles crises tétaniformes au début de notre pratique des respirateurs, quand précisément nous avions tendance à hyperventiler nos malades.

L'idéal, comme le souligne ROSSIER, est de « régler la ventilation de manière à avoir le minimum possible de modifications des gaz du sang ».

C'est dans ce but que nous avons cherché à établir un bilan pré-opératoire précis et que nous avons étudié l'équilibre acide-base de nos malades en cours d'intervention et dans les heures suivantes.

Bilan préopératoire.

Outre le bilan humoral habituel pratiqué avant toute intervention, une radiographie pulmonaire sera toujours exigée de manière à pouvoir apprécier l'existence ou le degré de modifications pathologiques à retentissement respiratoire. Il est utile en effet d'être prévenu de difficultés éventuelles. Un malade à thorax rigide ou à diaphragme bloqué imposera naturellement un réglage de la ventilation tout différent de celui d'un sujet normal. Il faudra tenir compte également de l'âge et de la taille du patient.

Théoriquement, il serait souhaitable de pouvoir disposer avant l'intervention d'un tracé spirométrique précis permettant de calculer volume courant, fréquence, ventilation minute, et de déceler l'existence d'emphysème par le V. E. M. S. et le rapport de TIFFENEAU. C'est ainsi que BARK (1953) préconise de tels enregistrements pré-opératoires destinés au réglage des appareils.

En fait, de tels examens sont bien réalisés systématiquement, mais il est vite apparu que les renseignements qu'ils apportaient étaient relativement grossiers

et n'avaient pas grande utilité dans le cas qui nous intéresse. En effet pour pouvoir en tenir compte il faudrait que ces enregistrements spiropographiques soient réalisés dans des conditions basales strictes et plusieurs jours avant l'intervention pour éliminer toute perturbation émotive. Il faudrait en outre utiliser un masque étanche comportant le minimum d'espace mort et examiner le sujet pendant suffisamment de temps pour éliminer les perturbations passagères. De telles conditions ne sont pas réalisables dans la pratique quotidienne. C'est pourquoi, si nous continuons à pratiquer de tels enregistrements spiropographiques, nous ne tenons généralement pas compte des chiffres obtenus. Il est plus important d'avoir une radiographie pulmonaire et d'ausculter le malade avant l'intervention. La radioscopie dynamique selon la méthode de M^{lle} BRILLE serait évidemment souhaitable, mais ne peut s'appliquer à la plupart des malades chirurgicaux, et en fait, la simple inspection des mouvements du thorax apporte des renseignements suffisants pour le réglage de l'appareil.

Contrôle de l'équilibre acide-base.

Au début de notre expérience des ventilateurs artificiels en anesthésie, nous avions soin de contrôler en cours et en fin d'intervention : pH et contenu total en CO_2 du sang artériel. Ces deux chiffres permettent de calculer suivant la classique équation d'Hasselbach-Henderson la valeur de la pression partielle d'anhydride carbonique du sang artériel qui est la même que celle de l'air alvéolaire.

Lorsqu'on dispose de plusieurs mesures chez le même malade, on peut naturellement représenter l'évolution dans le temps des différentes valeurs en portant simplement sur la feuille d'anesthésie, le temps en abscisses et les paramètres en ordonnées, mais étant donnée la possibilité non exceptionnelle d'intrication de désordres acido-basiques d'origine respiratoire et d'origine métabolique, il nous est apparu qu'une manière très utile de figurer ces résultats était d'utiliser le diagramme de DAVENPORT (*).

Ce dernier est réalisé en portant en abscisses les valeurs du pH, et en ordonnées celles du contenu total en CO_2 du plasma. Le calcul permet de tracer les courbes isobares des diverses PCO_2 . La droite oblique en bas et à droite sur le diagramme correspond à la ligne tampon du plasma normal. On voit donc immédiatement que quatre régions sont délimitées sur ce tracé, correspondant aux acidoses et aux alcaloses métaboliques et respiratoires. La figuration du pH et du CO_2 total du plasma, qui donne ainsi la PCO_2 , apporte une représentation plus claire de l'équilibre acide-base du sujet que le simple chiffre de la PCO_2 . De plus les modifications dans le temps de l'équilibre acide-base peuvent être aisément représentées.

(*) Nous tenons à remercier ici M. SADOUL qui nous a aimablement communiqué les reproductions du diagramme de DAVENPORT qu'il a fait réaliser.

Ce n'est que dans nos tout premiers cas que nous avons observé des modifications appréciables de l'équilibre acide-base, dues à une conduite inexperte des appareils.

D'autres auteurs, employant également des respirateurs mécaniques ont noté des perturbations beaucoup plus importantes. C'est le cas de DOBKIN qui a adopté le même mode de représentation graphique que dans nos observations. Il est d'ailleurs frappant de constater qu'avant l'intervention tous les malades étaient en alcalose gazeuse, ce qui doit être mis sur le compte d'une hyperventilation émotive.

Les résultats de WESTER et collaborateurs sont dignes d'être rapportés. Ils ont comparé les variations de l'équilibre acide-base dans les cas où la ventilation avait été entretenue manuellement et dans ceux où un respirateur mécanique avait été utilisé. Outre pH, RA et PCO_2 , ils ont aussi déterminé la saturation oxyhémoglobinée artérielle. Ils ont observé dans la majorité de leurs 14 cas à ventilation contrôlée avec l'appareil de Jefferson une hyperventilation avec alcalose gazeuse. Ils concluent que l'hyperventilation est inoffensive ; il faut cependant souligner qu'ils ont réalisé des hyperventilations considérables, puisque plusieurs fois la PCO_2 ne dépassait pas 10 à 12 mm Hg et que le pH atteignait 7,72.

Ce qui est plus intéressant c'est qu'ils ont observé un défaut de saturation oxyhémoglobinée du sang après inhalation d'oxygène à 100 p. 100. Dans ces conditions, la saturation n'était en moyenne que de 97 p. 100. Comme les malades n'étaient pas hypoventilés, bien au contraire, ils attribuent ce fait à un trouble du rapport ventilation-perfusion.

Valeur des signes cliniques comparés aux résultats de laboratoire.

Sans vouloir minimiser l'intérêt de tels contrôles humoraux, il nous est vite apparu cependant qu'ils n'étaient pas indispensables pour la conduite d'une ventilation artificielle correcte en chirurgie. En outre, il est des cas où peut faire défaut un laboratoire compétent. De plus, pour pouvoir tenir compte des résultats du laboratoire, il faut être sûr que toutes les précautions requises ont bien été prises.

En effet cette technique de mesure de la PCO_2 exige des précautions indispensables. Il faut que le prélèvement sanguin soit fait rigoureusement à l'abri de l'air. Il est indispensable ensuite de procéder à la mesure du pH dans les minutes qui suivent, surtout si, ce qui est le cas habituel, on a utilisé de l'héparine pour rendre le sang incoagulable, car il se produit une glycolyse assez rapide à la température ambiante, qui va acidifier le pH. Le délai de mesure du pH après le prélèvement est donc capital. (Pour donner une idée de son importance, un sang hépariné à pH égal à 7,41 conservé pendant six heures à la température ambiante voit son pH s'abaisser à 7,34.)

Pour que ces déterminations aient un intérêt, il faut donc qu'on puisse avoir

une réponse rapide du laboratoire. Ces conditions seront rarement remplies en clinique, alors que l'utilisation d'un respirateur artificiel devra néanmoins être poursuivie.

Comme le dit CARA « ces investigations sont intéressantes, certes, d'un point de vue rétrospectif et scientifique, mais elles ne sont d'aucun secours immédiat ». Il faut, pour la surveillance d'une ventilation contrôlée mécaniquement, se guider sur l'observation clinique. Si celle-ci est rigoureuse, elle sera suffisante et devra permettre de maintenir toujours la ventilation à des valeurs telles que l'équilibre acide-base ne soit pas modifié. M^{lle} JOUASSET, dans sa thèse, a analysé minutieusement les signes cliniques qui devaient servir de guide. Nous procédons exactement de la manière qu'elle indique en surveillant de très près pouls et tension artérielle. A part les premières minutes de l'anesthésie, où l'injection de penthio-barbital sodique peut faire diminuer passagèrement la tension, toute baisse tensionnelle est le signe d'une hyperventilation, tandis que toute hausse de la pression sanguine associée à une tachycardie traduit une hypoventilation.

L'observation soigneuse de ces signes élémentaires suffit pour conduire une ventilation artificielle per-opératoire.

C'est ainsi qu'à la Clinique Chirurgicale B, toutes les interventions sont actuellement réalisées sous ventilation mécanique. Il n'y a jamais eu d'incident notable au cours d'environ 400 interventions chirurgicales majeures dont le détail est rapporté dans un autre travail. Nous ne faisons plus systématiquement de mesure du pH et de la PCO_2 , mais plusieurs fois nous avons procédé à un contrôle et nous avons toujours trouvé des valeurs sensiblement normales.

Nous soulignerons seulement ici que le réveil a toujours été rapide, le plus souvent sur la table d'opération même, et que le passage de la respiration artificielle à la respiration spontanée n'a jamais posé de problème délicat. Dans l'immense majorité des cas, au contraire, il s'est fait d'une manière extrêmement simple. Très souvent le malade reprend des mouvements spontanés dès l'arrêt de l'appareil. Il suffit de vérifier à l'aide du spiromètre, la valeur de la ventilation. Dans un certain nombre de cas, il y a une phase d'apnée après la suspension de la respiration contrôlée. On attendra montre en main la reprise des mouvements respiratoires, celle-ci se produit généralement au bout d'une minute. Si elle tarde plus, il faut remettre l'appareil en marche pendant quelques instants en diminuant un peu le chiffre de la ventilation. Après deux ou trois essais semblables, la respiration spontanée se rétablit et, après vérification de sa valeur, le malade peut être ramené dans son lit. Les quelques contrôles biologiques post-opératoires que nous avons pratiqués nous ont montré que l'équilibre acide-base restait dans les limites physiologiques.

(Travail de la Clinique Chirurgicale B, Professeur WERTHEIMER, Hôpital Edouard Herriot, Lyon).

RÉFÉRENCES

Une bibliographie complète se trouve dans la thèse de notre élève J. Tournigand-Demilly (Contrôle de l'équilibre acide-base au cours des anesthésies chirurgicales sous ventilation artificielle mécanique). *Thèse Lyon, 1959.*

DISCUSSION

M. Cara : J'ai été très intéressé par la communication de M. Wertheimer et Collaborateurs. Il est certain qu'une mise sous ventilation artificielle soigneuse, en équilibrant les pressions et en procédant prudemment avec une surveillance des signes cliniques au cours du démarrage simplifie considérablement « l'accrochage » du malade.

En fait, comme ils le signalent, les résultats qu'ils ont publiés étaient les plus mauvais et actuellement ils ont moins d'écarts sur le diagramme lui-même. Par conséquent, ces résultats sont intéressants et montrent qu'avec une technique bien réglée on peut obtenir une bonne ventilation artificielle et ceci assez simplement.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

UN APPAREIL DE VENTILATION ARTIFICIELLE POUR L'EXPÉRIMENTATION ANIMALE : LE « HANDY VETERINARIANS RESUSCITATOR » (*)

par

J. du CAILLAR () et A. THEVENET**

(Montpellier).

Le *Handy veterinarians resuscitator* que nous vous présentons est un appareil de ventilation artificielle du type relaxateur de pression spécialement conçu pour l'animal mais utilisable chez l'homme. Il nécessite pour son utilisation une source d'air comprimé ou d'oxygène.

Ses caractéristiques sont :

1) *Une double action ventilatoire.* Il exerce non seulement une pression positive dans la phase inspiratoire (+ 13 mm Hg) mais également une pression négative dans la phase expiratoire (— 9 mm Hg). Il ne possède donc pas les inconvénients circulatoires (Hypertension du cœur droit et diminution du débit cardiaque) habituels aux respirateurs à pression uniquement positive. Phase inspiratoire et phase expiratoire sont de même durée.

2) *Un très faible encombrement.* La « tête » qui contient le système de valve tient dans le creux de la main. Son utilisation ne nécessite l'emploi d'aucun ballon témoin ou réservoir.

3) *Le débit ventilatoire|minute est fixé automatiquement par l'appareil en fonction des résistances qui lui sont opposées.* La fréquence respiratoire — fonction ici

(*) Fabriqué par STANTON scientific equipment Co, Inc, Box 88, Glendale, Californie. Importateur Chimico-France. Présenté à la séance du 9 mai 1959.

(**) Adresse : J. du CAILLAR, La Jalade, Avenue Bertin Sans, Montpellier (Hérault).

du volume de gaz délivré par l'appareil à l'inspiration — est réglable au moyen d'un robinet à trois positions qui permet l'emploi du respirateur aussi bien (comme le dit le fabricant) chez la petite poule que chez le gros chien.

Ses inconvénients : sont ceux des relaxateurs de pression.

1) Dans certains cas (à thorax ouvert par exemple) la pression de + 13 mm Hg n'est pas suffisante à assurer une ventilation adéquate, et il est alors indispensable pendant quelques instants d'effectuer une respiration manuelle au ballon.

2) Le volume de gaz admis dans l'arbre aérien n'est ni réglable ni connu. L'appareil règle seul la ventilation minute en fonction des résistances, c'est-à-dire qu'en cas d'obstacle (intra ou extra pleural) la ventilation minute est diminuée malgré l'augmentation de fréquence de l'appareil qui se traduit fort heureusement par l'émission d'un signal sonore avertissant l'utilisateur qu'un dérèglement vient de se produire dans la bonne marche de l'appareil.

3) De par ses caractéristiques : phase inspiratoire et expiratoire de durée égale, pression positive + 13 mm Hg, pression négative — 8 mm Hg, cet appareil n'assure pas une pression alvéolaire moyenne à 0 qui seule est garante de conditions circulatoires parfaitement adéquates.

4) L'échappement des gaz à l'expiration est bruyant.

Dispositifs complémentaires.

1) L'appareil peut s'utiliser grâce à la fermeture ou à l'ouverture d'une valve, soit pour une respiration contrôlée (soupape fermée) et tout ce que nous avons dit précédemment s'applique à ce cas, soit pour une respiration assistée (soupape ouverte).

2) L'appareil est complété d'un aspirateur alimenté également par la source de gaz et pouvant fonctionner en même temps que le respirateur.

3) Il existe un appareillage fourni par le même fabricant et utilisant la même valve — mais dont nous n'avons pas l'expérience — permettant une distribution d'anesthésique volatile : le *Handy anesthetizer — vaporiser — resuscitator*.

4) Le *Handy large animal resuscitator* est adapté aux grandes capacités ventilatoires et permet une ventilation artificielle chez le cheval.

Tels sont les quelques points principaux que nous voulions vous signaler à propos de cet appareillage dont la conception après quelques mois d'utilisation chez l'homme et l'animal nous paraît satisfaisante. En dépit des quelques inconvénients — concernant les relaxateurs de pression — que nous avons signalés, la ventilation qu'il assure est bien supérieure à la ventilation manuelle. Tel quel, et remarquable par sa commodité de présentation, il est pensons-nous un auxiliaire précieux de l'anesthésie chez l'homme et l'animal.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher) France. — 3-6-1960. — N° d'impression : 935.
Librairie MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 2^e trimestre 1960. — N° d'ordre : 3.407
PRINTED IN FRANCE

